Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen.
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich Meggendorfer.

Schizophrenie
und
exogene Schädlichkeiten

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin

Verfasst und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Lothar Mengel
aus Gera

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 10. 1939

1940

Druckerei wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

Referent:
Prof. Dr. Meggendorfer.

Dekan:
Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„Schizophrenie ist nicht Schizophrenie", sagt LUXENBURGER in seinem Buch „Psychiatrische Erblehre" und kennzeichnet damit die Mannigfaltigkeit der Auffassungen über eine Krankheit, deren verschiedene Erscheinungsformen KRAEPELIN zum Dementia-praecox-Begriff zusammenführte, dem BLEULER in Fortführung KRAEPELINscher Gedankengänge den Namen Schizophrenie gab, den KLEIST, SCHRÖDER u. a. durch Abspaltung gewisser Zustandsbilder weiter einengten, während BONHOEFFER einem Teil der Erscheinungsformen wiederum eine Sonderstellung einräumte — ein Krankheitsbegriff also, dessen Betrachtungsweise im Laufe der Jahrzehnte extremste Schwankungen durchmachte, vom dogmatischen Begriff der strengumgrenzten Krankheitseinheit bis zur nahezu völligen Auflösung in einzelne Erscheinungsbilder, die durch das Band gewisser gemeinsamer Symptome aus dem Begriff Schizophrenie zu einer Art schizophrenem Syndrom geführt haben. Wenn wir uns aber danach fragen, warum es zu einem solchen Zerfall der Krankheitseinheit kommen mußte, so sehen wir die Ursache wohl in den verschiedenartigen Auffassungen und Postulaten der Forscher bezüglich Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf dieser widerspruchsvollsten aller Psychosen. Schon hinsichtlich der Aetiologie gehen die Meinungen auseinander und bewegen sich zwischen der Auffassung von der primär somatischen Erkrankung bis hinüber zu den Anhängern extremster psychoanalytischer Schule, die in der Anreicherung unerledigter seelischer Konflikte das pathogenetische Moment erblicken. Ähnliche Meinungsverschiedenheiten sehen wir bezüglich der Symptomatologie. Während die meisten deutschen Forscher an einer strengeren Auswahl der Symptome festhalten, die sie als schizophren bezeichnen, genügt namentlich manchen ausländischen Forschern das eine oder andere „schizophrenieähnliche" Symptom zur Stellung der Diagnose Schizophrenie. Das gilt namentlich für die katatonen Zeichen, für die immer wieder hervorgehoben wurde, daß sie auch bei anderen Geisteskrankheiten nicht schizophrener Art beobachtet werden. Aber sogar dieser oder jener typisch schizophrene Schub, der sich katamnestisch als einmalig erwies und keinen Defekt zurückließ, wird häufig aus diesen Gründen nachträglich mit einem Fragezeichen versehen. So strittig das Problem bezüglich Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf ist, so sehr ist auch noch heute die Frage nach dem Erbgang auf Spekulationen angewiesen. „Es hat somit schon a priori wenig Sinn, nach dem Erbgang der Schizophrenie zu fragen. Ob die Anlage sich — um nur die allereinfachsten Möglichkeiten in Betracht zu ziehen — dominant oder rezessiv vererbt, ob mit Monomerie oder Polymerie zu rechnen ist, muß zunächst einmal unentschieden bleiben. Eine Entscheidung dieser Frage würde ja voraussetzen, daß man den Phaenotypus scharf genug zu erfassen vermag, um aus ihm auf das erbbiologische Verhalten

des Genotypus schließen zu können" (LUXENBURGER). So will und kann diese Arbeit keineswegs zu den noch hangenden Problemen Stellung nehmen, die einleitenden Betrachtungen sollen lediglich dazu dienen, die Fragen vorwegzunehmen, die später bei der Zitierung von Fällen aus der Literatur auftauchen werden, auftauchen müssen. Denn gerade die Schizophreniefälle, die im Anschluß an exogene Schädlichkeiten zum Ausbruch kamen, pflegen in der Stellungnahme von den verschiedenen Forschern mit großer Zurückhaltung behandelt zu werden, sodaß es bisweilen den Anschein hat, daß oft nur w e g e n der atypischen Pathogenese statt von einer Schizophrenie lediglich von einem „schizophrenieähnlichen", „schizophreniegefärbten", schizophrenieartigen" Syndrom gesprochen wird, während man andererseits zugibt, daß ohne das augenscheinlich auslösende Moment jeder Unbefangene mit der Diagnose Schizophrenie nicht gezögert haben würde. Aber eben diese Fälle sind es, die einer Vereinheitlichung des Schizophreniebegriffs entgegenstanden. Eine weitere Schwierigkeit bilden die „schizophrenieartigen" Zustandsbilder, die neben exogener Pathogenese das Kriterium der Bewußtseinstrübung aufweisen und somit unter die Rubrik der „symptomatischen Psychosen" fallen. Mit Recht können wir daher BUMKEs Äußerung bezüglich dieser Psychosen als eine Anregung zur Vereinheitlichung ansehen, wenn er die Frage stellt: „Fällt nicht die Anlage wenigstens zu manchen symptomatischen Psychosen wirklich mit einer leichten schizophrenen Anlage zusammen, und unterscheidet sich nicht die heilbare „Amentia" des Wochenbettes von der im Puerperium beginnenden Schizophrenie weniger durch die Schwere der Infektion als durch den Grad der Anlage zur Schizophrenie?" Wäre also wirklich eine solche graduell verschiedene Anlage zur Schizophrenie anzunehmen, so würde damit manche „symptomatische Psychose" schizophrenen Einschlags ihre Erklärung finden. Auch die charakteristische Bewußtseinstrübung bezieht BUMKE in seine Betrachtungen ein: „Ist etwa die schizophrene Zerfahrenheit der nicht ausgleichbare Rest eines Syndroms, das nur in seiner akuten Gestaltung zugleich die Erschwerung des Auffassens und des Merkens, die Neigung zur Versinnlichung der Vorstellungen, kurz alle sonstigen Zeichen der Bewußtseinstrübung mit einschließt?" Ja, BONHOEFFER selbst hat einmal gesagt: „... daß eine scharfe und vollständige symptomatologische Scheidung der exogenen Symptomenbilder von den psychischen Zustandsbildern, die man sonst als endogene kennt, nicht voll durchführbar ist." Ob die „symptomatischen Psychosen" einmal wieder unter die „endogenen Psychosen" aufgeteilt werden, wissen wir nicht, aber gerade bei der Schizophrenie wäre es zu erwarten, da die körperlichen Grundlagen dieser Krankheit wohl kaum noch bezweifelt werden. Aber auch, welcher Art diese körperlichen Grundlagen sind, ist noch ungewiß, zahlreiche Stoffwechsel-, Blutbild-, pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen vor und zeigen Abweichungen von normalen Verhältnissen, klären aber nicht die Frage, wie es zum Ausbruch dieser eigentümlichen psychischen Symptome kommt.

Der unbeantworteten Fragen sind viele. Dennoch liegen genug greifbare Tatsachen vor, die wir erfahrungsgemäß als feststehend ansehen können. 1. Wir können für die Schizophrenie eine ererbte Anlage vor-

aussetzen; 2. wir können annehmen, daß diese ererbte Anlage eine individuell verschiedene Tendenz hat, sich im Phaenotypus durchzusetzen — LUXENBURGERs „Penetranz"; 3. die Mehrzahl der Forscher versteht unter Schizophrenie eine Vielfalt von Krankheitsbildern, die als gemeinsame Symptome Zerfahrenheit des Denkens, Sinnestäuschungen verschiedener Art, Störungen des Wollens und Handels im Sinne „katatoner" Störungen, eigenartige Affektlage, autistisches Verhalten — „Ferne und Kontaktunfähigkeit" (LUXENBURGER) — in sich vereinen. 4. Wir wissen erfahrungsgemäß, daß sowohl vereinzelte schizophrene Symptome als auch „komplette" schizophrene Zustandsbilder mit typischem destruktiven Verlauf nach äußeren Schädigungen verschiedener Art auftreten. Wie der Mechanismus vor sich geht, in welchem Fall man von einem „Auslösen", in welchem von einem „Provozieren", „Ingangbringen", „Aktivieren" der Psychose wird reden müssen, darüber sind die Meinungen geteilt. Die ererbte Anlage werden wir jedoch immer als conditio sine qua non voraussetzen müssen. Gestützt wurde die Theorie von der „Auslösung" endogener Psychosen — also auch der Schizophrenie — durch die Ergebnisse der Zwillingsforschung. Nach LUXENBURGER muß, wenn ein eineiiger Zwilling an Schizophrenie erkrankt, nicht immer der andere psychotisch werden, sondern dies ist nur bei etwa 70—80% der Partner der Fall. LANGEs Beobachtung der eineiigen Zwillinge, von denen nur die eine Schwester nach einer Encephalitis schizophren wurde, sind bekannt, ebenso das andere EZ-Paar LANGEs, von dem nur der eine Bruder nach einem Schädeltrauma an schizophrener Psychose erkrankte. Demnach müssen wir also neben der Erbanlage äußere Einflüsse als mitbedingend für den Ausbruch der Psychose ansehen.

Die Betrachtung der äußeren Einflüsse ist heute mehr denn je aktuell geworden nicht nur aus Gründen versicherungsgerichtlicher Art, sondern vor allem in ihrer Auswirkung auf die Erbgesundheitsgesetzgebung. Denn es ist klar, daß in einem Sterilisationsverfahren eine im Verfolg exogener Schädigung aufgetretene Schizophrenie mitunter anders beurteilt werden muß, als eine solche, die schicksalsmäßig nach der im Gen beschlossenen Zeit zum Ausbruch kommt. Welche Fragen sich dabei ergeben können, darauf soll am Schluß dieser Arbeit eingegangen werden. Denn im Mittelpunkt der Ausführungen soll eine Sammlung von Fällen aus der Literatur stehen, bei denen deutlich äußere Einflüsse für den Ausbruch der schizophrenen Psychose angeschuldigt werden können. Da nun bei dem vorliegenden Fragenkreis stets auch die erbpathologischen Verhältnisse interessieren, so sollen in jedem Fall, soweit angegeben, die familienanamnestischen Angaben kurz erwähnt werden. Zweckmäßig erscheint schließlich eine Einteilung in große Ursachenkreise, die jeweils die hauptsächlichsten bekannten aetiologischen Momente umfassen. Dabei können auslösende Ursachen, die seltener beschrieben sind und deren Wirkungsweise allzu fragwürdig erscheint, entfallen. Denn natürlich könnte man etwa bei Betrachtung der jahreszeitlichen Kurven auch klimatologische Einflüsse bedingt verantwortlich machen, aber diese Einflüsse sind so unwägbar, daß eine solche Betrachtungsweise den Rahmen des gestellten Themas überschreiten würde.

Wir teilen daher unsere Fälle bezüglich ihrer exogenen Pathogenese

in folgende große Gruppen ein: Trauma, Generation, Infektion, Intoxikation, Erlebnis. Auf den Fragenkreis selbst soll an dieser Stelle nicht mehr eingegangen werden, dafür wird, soweit es der Raum erlaubt, innerhalb der verschiedenen Abschnitte sowie am Schluß der Ausführungen die Meinung der Autoren zu den auftauchenden Problemen Erwähnung finden.

TRAUMA.

Wenn wir von „traumatischen" Schizophrenien sprechen, so denken wir in der Regel an Schizophrenien nach Kopfverletzungen. Andere Fälle sind äußerst selten beschrieben, es sei aber an ein Krankheitsbild erinnert, das BONHOEFFER erwähnt bei dem „10 Tage nach einer Milzexstirpation bei morbus maculosus WERLHOF ein akutes schizophrenes Krankheitsbild mit hyperkinetischen Symptomen, Angst, Vergiftungsideen, Nahrungsverweigerung bei erhaltener Orientierung einsetzte, das sich im Laufe von etwa 2—3 Monaten parallelgehend der Besserung des Blutbildes zurückbildete." Schweres Trauma verbunden mit einer tiefgreifenden Organfunktionsumstellung dürften das pathogenetische Moment für die Psychose bilden.

Ob Kopfverletzungen eine aetiologische Rolle für Auslösung einer Schizophrenie zukommt, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. BUMKE schreibt, daß er selbst in den Hirnverletztenschulen in Rostock und Breslau nicht eine, BONHOEFFER unter mehreren tausend Kopf- und Hirnschüssen eine einzige Schizophrenie gesehen habe, UMKE verweist aber auf die Untersuchungen von BRUNO SCHULZ, der bei Schizophrenen, in deren Vorgeschichte Kopfverletzungen angegeben werden, 1,9% auch erkrankte Geschwister fand, während Schizophrene sonst 8,3% schizophrene Geschwister besitzen. Bevor wir aber auf weitere Urteile eingehen, wollen wir einige Beobachtungen aus der Literatur im Auszug wiedergeben.

WILDERMUTH schildert in seinem Fall 7 (Christian B.) ein Krankheitsbild, das im Anschluß an eine Kopfverletzung in ein deutlich schizophrenes Zustandsbild übergeht: Patient war bis zum 22. Lebensjahr geistig und körperlich gesund, guter Schüler, gutmütig-heitere Natur, stammte aus unbelasteter Familie. Mit 22 Jahren Sturz von einigen Metern Höhe auf Zementboden. Schädelbasisbruch. — „Im Anschluß daran langsame Entwicklung der Geisteskrankheit, zunehmende Reizbarkeit bis zu Tätlichkeiten, häufig gedrücktes Wesen bis zu Selbstmordideen." Halluzinationen sexueller Art, Beeinträchtigungsideen, denen er aber anfänglich mit einem gewissen Grade von Kritik gegenübersteht. Klagt über Kopfschmerzen, mangelnde Arbeitsfähigkeit, Täuschungen des Gesichts- und Geruchssinns. „War ganz uneinsichtig, lebte ohne Fühlung mit anderen Kranken dahin. — Körperliche Zeichen einer Gehirnschädigung konnten nicht festgestellt werden." Der Zustand verschlimmert sich über Jahre ohne Remissionen zu zeigen. WILDERMUTH schreibt: „In den folgenden Jahren bot die Psychose B.s ganz das Bild einer langsam fortschreitenden schizophrenen Verblödung. Anfangs erzählte er phantastisch-pseudologische Geschichten, hörte Gespenster. Sein Benehmen

war läppisch, albern tölpelhaft. Allmählich wurde der Kranke immer leerer und stumpfer. — Seit Jahren bietet er das Bild eines verblödeten Schizophrenen. — An der traumatischen Entstehung der Krankheit B.s ist kaum ein Zweifel möglich. Die Symptome waren anfangs auch eindeutig die einer traumatischen Psychose. Allmählich aber verschob sich das Bild, immer mehr zeigten sich schizophrene Züge: Affektarmut, Sinnestäuschungen, Stereotypien, während Kopfschmerzen, Reizbarkeit usw. verschwanden, sodaß heute kein Untersucher mehr ohne Kenntnis der Vorgeschichte etwas anderes als einen schizophrenen Endzustand bei B. diagnostizieren würde." Wir haben hier also im Anschluß an ein Kopftrauma einen Fall vor uns, der nicht nur die Symptome einer Schizophrenie zeigt, sondern auch den destruktiven Verlauf bis zur völligen Leere und Verblödung, den viele Autoren als conditio sine qua non zur Diagnose „Schizophrenie" verlangen.

W. MAYER-GROSS berichtet in seinem Fall Heinrich Waller über einen Patienten, der bis zu seinem Unfall völlig unauffällig war. Familienanamnese nicht erwähnt. Mit 26 Jahren verunglückt W. dadurch, daß ihm ein Eisenstück an den Kopf fliegt. Es wurde eine Quetschung am Kopfe und Gehirnerschütterung festgestellt. Anschließend viel Kopfschmerzen, Erbrechen, Unfähigkeit zum Arbeiten. Im folgenden sehen wir wieder ähnliche initiale Erscheinungen wie beim vorhergehenden Fall: Patient wird reizbar, brutal, agressiv gegen seine Umgebung, ruhelos. Gibt „überzwerge" Antworten. — „In der Klinik imponierte er anfangs als reizbarer unzufriedener Rentenneurotiker." Allmählich jedoch treten immer deutlichere Zeichen einer schizophrenen Erkrankung zutage. Er redet bei den einfachsten Fragen vorbei, mit seiner Umgebung nimmt er keinen Kontakt auf, unterhält sich mit niemandem, auch nicht mit der Mutter, die ihn besucht. Dazu gesellen sich deutliche negativistische Zeichen. Mitgebrachte Sachen lehnt er ab, ißt sie aber dann alle auf, sowie der Besuch das Zimmer verlassen hat. Einfachste Aufforderungen, die an ihn ergehen, führt er garnicht oder in gegenteiliger Weise aus. Er benimmt sich immer verschrobener, er steht steif in den Ecken herum, dann wieder grimassiert er in manierierter Weise, verzieht die Mundwinkel, klappert mit den Augendeckeln, lacht in läppischer Weise. Klagt dazwischen über Kopfschmerzen, er könne nicht arbeiten, dürfe sich nicht anstrengen. Er ist jedoch orientiert und kann über Vorgänge aus der praemorbiden Zeit mit guter Erinnerung berichten. Fünf Monate nach dem Unfall treten bei der Unterhaltung zum ersten Male wahnhafte Inhalte heraus. Er steht mit der Sonne in Verbindung, gibt an, daß er mit ihr spreche. Dazu kommen Größenideen: Er habe ein hohes Amt zu verwalten, eine Pflicht zu erfüllen für alle Menschen." In den Unterhaltungen wurde er immer schwieriger und immer verzerrter. Es war schließlich kaum mehr Rapport mit ihm zu bekommen." — „Bei der Überführung in die Anstalt am 14. 9. 1926 trat besonders der ausgesprochene Negativismus ungewöhnlich schön zutage: er blieb sitzen als man ihn verabschiedete und verließ sofort das Zimmer, als man ihn bleiben hieß." Interessant ist bei diesem Fall, wie sich fast unmittelbar nach dem Unfall eine Psychose entwickelte, die anfangs von den postkommotionellen Beschwerden überschattet, im Laufe weniger Monate als schizophrenes Zu-

standsbild imponierte. Daß Kopftraumen gelegentlich Halluzinationen, gemütliche Verstimmungen zur Folge haben, ist bekannt. Daß aber dann Bilder mit deutlichen schizophrenen Zeichen: Autismus, Zerfahrenheit, Danebenreden, Grimassieren, Negativismus bis zu einer, wie aus dem Bericht hervorgeht, fortschreitenden gemütlichen Versandung in den Vordergrund treten, das spricht doch dafür, daß hier durch ein Trauma eine bereitliegende schizophrene Anlage geweckt und zum Ausbruch gebracht wurde. Gemeinsam ist beiden Fällen, daß anfangs die auf Commotio zurückführenden Beschwerden im Vordergrund stehen, um erst nach ihrem Abklingen das schizophrene Bild deutlich werden zu lassen. Wäre es also möglich, daß ein Schädeltrauma eine schizophrene Erkrankung auslösen kann, so scheint es doch, als ob bis zum Ausbruch und voller Entwicklung des Krankheitsbildes eine gewisse Latenzzeit notwendig ist. Daß nach exogenen Schädigungen im Beginn der Erkrankung andere, nicht schizophrene, Symptome auftreten, wird häufig erwähnt. So berichtet ANTONINO über einen Fall, bei welchem nach einem Schädeltrauma epileptiforme Krämpfe auftraten. Erst später entwickelte sich der Fall in der Richtung der Schizophrenie (Verwirrtheit, Inkohärenz, Halluzinationen, Wahnideen, zeitweilig Nahrungsverweigerung, psychomotorische Unruhe); bald erfolgte ein Übergang in einen Demenzzustand mit Schlaflosigkeit, Apathie, Abulie, Affektstumpfheit, Gleichgültigkeit gegen die Umgebung, Intelligenzdefekten. Es wird bemerkt, daß weder hereditäre Belastung noch irgendein anderer aetiologischer Faktor außer dem Trauma nachweisbar war. Wir finden bei NEUSTADT einen Fall (Fall 2) beschrieben, bei dem Verfasser zwar die Diagnose Schizophrenie erwägt, sie aber eben auf Grund der gemischten Symptome in Verbindung mit vorausgegangener exogener Schädigung ablehnen zu müssen glaubt:

27 jähriger Mann (A. Sch.) wird beim Einrammen von Pfählen von einem Arbeitskollegen mit dem Vorhammer gegen den Kopf geschlagen. Familienanamnese bot nichts Besonderes. Die Initialsymptome sind wiederum die typischen einer Commotio cerebri: Bewußtlosigkeit, Erbrechen retrograde Amnesie. Röntgendiagnose: Hinterhauptsbruch. In den folgenden Monaten fällt vor allem die starke Erregung des Patienten auf. „Der Erregungszustand des Patienten besteht vorwiegend in einer sprachlichen Erregung; motorisch ist er meist ruhig. — Zeitweilig zeigt er lebhafte theatralische Gebärden." In dem nun geschilderten sprachlichen Verhalten steht ein ausgesprochenes Danebenreden, eine völlige Zerfahrenheit des Gedankenablaufs im Vordergrund. (Kennen Sie mich?) „Ja sicher, so vom Ansehen, sonst nicht, Sicher. Die Kuh wird doch nicht der Bauch aufgeschnitten wegen der Butterbrote, die sie mir aufgegessen hat." Aber der Patient bleibt trotz zeitweiliger Faxen, Manieren und theatralischer Verschrobenheit motorisch vorwiegend unauffällig. „Der Affekt ist manisch. Das starke Vorbeireden hindert nicht lebhafte Beziehungen zur Umwelt." Die klinischen Erscheinungen legen die Frage nahe: Pseudodemenz oder Schizophrenie? NEUSTADT äußert sich dazu: „Für eine derartig schwere Pseudodemenz findet sich aber trotz eingehender Nachforschungen in verschiedensten Richtungen kein verständlicher Grund. Gegen eine Schizophrenie spricht die trotz starken Vorbeiredens starke

Verbundenheit mit der Umwelt, der lebhafte manische Affekt, der bisherige Gesamtverlauf. Die Annahme einer chronisch verlaufenden traumatischen Psychose ist wegen des fehlenden exogenen Charakters der Psychose sowie dem minimalen neurologischen Befund — nicht ausreichend begründet. So kommen wir unter Berücksichtigung der gesamten vorhandenen und fehlenden klinischen Erscheinungen zu der Überzeugung, daß sich bei Sch. auf dem Boden einer akuten traumatischen Hirnschädigung eine Degenerationspsychose im Sinne von KLEIST und SCHRÖDER abspielt. Diesen Namen nennen, heißt die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie betonen, ohne daß aber an dieser Stelle näher auf diese klinische Frage eingegangen werden kann." Wir sehen, daß auch NEUSTADT eine Schizophrenie erwägt, daß ihm aber die Symptome keineswegs ausreichend erscheinen, um die Diagnose auszusprechen. CONSTANTINESCO beobachtete einen 46jährigen Patienten, der mit 22 Jahren als Flieger eine schwere Schädelverletzung erlitt, an die sich ein Jahr später eine charakterliche Veränderung anschloß, die in den folgenden Jahren zu einem ausgesprochenen schizophrenen Zustandsbilde führte. CONSTANTINESCO schreibt dem Trauma eine auslösende Rolle zu. Daß die Schizophrenien im Verfolg einer traumatischen Schädigung ihre Erscheinungsformen von dem ursprünglichen Krankheitsbild nach der Verletzung entlehnen, finden wir in der Literatur häufig erwähnt. FELSANI berichtet uns über einen 23jährigen Soldaten, der nach einer Granatsplitterkopfverletzung einen etwa 2 Jahre währenden traumatisch-hysterischen Zustand zeigte, der kompliziert war durch eine leichte organische Hemiparese. Nach einem Intervall, in dem er als geheilt betrachtet wurde, tritt unvermittelt eine Psychose auf, die als katatone Form der Dementia praecox aufgefaßt wurde. Hierbei fiel nun auf, daß mit Beginn der neuen Erkrankung eine stereotyp werdende Haltungsanomalie auftrat, die der nach dem Trauma eingenommenen glich, von der er aber damals völlig geheilt worden war. Eine Großmutter des Patienten war geisteskrank. Der Referent (REICH) äußert sich hierzu: „Es erscheint zweifelhaft, ob in diesem Falle die scharfe Trennung zwischen traumatischer Hysterie und späterer Schizophrenie durchführbar ist, oder ob es sich nicht bereits bei ersterer um eine Erscheinungsform der letzteren gehandelt hat." Daß es nicht an Versuchen fehlt, den Fragenkreis der „traumatischen Schizophrenien" experimentell anzugehen, zeigen uns die Versuche JONGs und GALLINEKs, die an Katzen operative Verletzungen der Großhirnrinde und des Markes, teils einseitig, teils doppelseitig vornahmen. Bei 4 (von 7 Versuchstieren) kam es zu katatonen Erscheinungen (Negativismus, Verzögerung der motorischen Initiative, kataleptischen Erscheinungen, Verharren in ungewöhnlichen Stellungen). Dabei war auffällig, daß das Auftreten der katatonen Symptome von Lage und Ausdehnung der Läsionen weitgehend unabhängig war. Die Frage, ob ein aetiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie besteht, scheint jedoch damit keineswegs hinreichend beantwortet. Denn wenn es auch gelang, einige motorische Symptome experimentell hervorzurufen, so ist ja damit das Wesentliche, — die spezifisch psychische Alteration durch Trauma — nicht erwiesen. Wir sehen, daß die Frage, ob Zusammenhänge zwischen Trauma

und Schizophrenie bestehen, äußerst strittig ist. Für einen Zusammenhang sprechen einige in der Literatur beschriebene Fälle, die z. T. zitiert wurden; dagegen spricht die Mehrzahl der statistischen Sammelergebnisse, auf Grund deren BONHOEFFER zu der Feststellung kommt: „Einges kann man wohl schon jetzt sagen, z. B. daß Hirntraumen keine besondere Tendenz innewohnt, latente schizophrene Anlagen zum Durchbruch zu bringen." Dennoch sprechen auch einige Statistiken für einen pathogenetischen Zusammenhang von Kopfverletzung und schizophrener Psychose: „Während Schizophrene sonst 8,3% schizophrene Geschwister besitzen, fand PLATTNER-HEBERLEIN bei Schizophrenen, in deren Vorgeschichte Kopfverletzungen angegeben waren, nur 2,9% und SCHULZ sogar nur 1,9% auch erkrankte Geschwister." (zitiert nach BUMKE). Wir dürfen also wohl annehmen, daß gelegentlich doch einmal eine Kopfverletzung imstande ist, einer schizophrenen Anlage, die bereits der Manifestationsschwelle naheliegt, zum Durchbruch zu verhelfen.

Generation.

In der Literatur der nach äußeren Schädigungen auftretenden Psychosen nehmen die Generationspsychosen den bei weitem größten Raum ein. Und so scheint auch diese Tatsache die Theorie zu stützen, daß außerhalb des Cerebrums liegende Vorgänge, in diesem Fall die umwälzenden physiologischen Änderungen bei Gravidität und Puerperium, imstande sind eine Psychose auszulösen. So sah KRAEPELIN in der Heidelberger Klinik zahlreiche Dementia-praecox-Psychosen, die unmittelbar im Anschluß an die Geburt auftraten. 1/4 der Fälle zeigte ein vorwiegend katatones Zustandsbild, während auf die hebephrenen Fälle nur etwa 1/10 entfielen. BUMKE glaubt die Schwangenschaft als gelegentliche auslösende Ursache einer Schizophrenie ansehen zu dürfen, erwähnt aber, daß wir die ausgesprochen schwereren Psychosen gewöhnlich in der zweiten Hälfte der Gravidität zu sehen bekommen. Außerdem beobachtete er, daß die Schizophrenien fast ausschließlich bei Mehrgebärenden auftraten. Die Geburt selbst führt nach BUMKE nur sehr selten zu seelischen Störungen. Dagegen sehen wir wohl die meisten Generationspsychosen im Verlauf des Wochenbettes auftreten, und zu diesen gehört sicherlich auch die schizophrene Psychose. „Es ist durchaus möglich, daß wenigstens bei manchen Schizophrenien auch von außen kommende Schädlichkeiten eine Rolle spielen, und eine von diesen Schädigungen könnte das Wochenbett sein. Heilende und in schizophrene Zerfahrenheit ausgehende Puerperalpsychen würden dann pathogenetisch ebenso zusammengehören wie ein leichter Spitzenkatarrh und eine sichere Phthise" (BUMKE). In RUNGEs Arbeit finden wir ein sorgfältig zusammengetragenes statistisches Material. Danach beträgt die Häufigkeit der Puerperalpsychosen unter den in Anstalten geisteskrank aufgenommenen Frauen 7,2%, und unter den Wochenbettpsychosen, die den schizophrenen Seelenstörungen zuzurechnen sind, errechnete er einen Beitrag von 36,84%. Auffällig ist jedoch, daß neuere Statistiken ganz andere Zahlen aufweisen, denn ENGELHARDT (nach BUMKE) sah unter 19 910 Wöchnerinnen nur 0,14% geisteskrank werden, sodaß wir danach natürlich auch

für die schizophrenen Psychosen eine entsprechend viel geringere Beteiligung annehmen müssen. BUMKE führt dieses Absinken mit Recht auf die Einführung der Asepsis zurück und diese Behauptung erscheint um so berechtigter, als wir bei RUNGEs Spezifikation seiner Fälle einen großen Teil unter der Rubrik „Puerperale Infektion" und „Somatische z. T. fieberhafte Erkrankungen" aufgeführt finden, während die Rubrik „Schwere Geburt" und „Blutungen" nur einen verschwindend geringen Prozentsatz aufweist. Hiermit ergibt sich die Frage, ob es erlaubt ist, das Puerperium an sich — ohne hinzutretende Infektion — für die Auslösung einer Schizophrenie verantwortlich zu machen und ob nicht in der Infektion allein das auslösende Moment zu erblicken ist. BONHOEFFER dagegen sieht in Puerperium und Infektion ein gemeinsames Wirken schädlicher Kräfte, die eine Schizophrenie auszulösen vermögen. „Eine alte Erfahrung ist auch, daß eine akute Infektion, wenn sie mit einer Organfunktionsumstellung, wie es das Puerperium darstellt, sich kombiniert, den Schizophrenieausbruch begünstigt." Auch die „Wochenbettschizophrenien" treten anfangs selten in reinen Bildern auf, sondern werden in der Regel eingeleitet durch andersartige Krankheitserscheinungen. Im Vordergrund steht häufig die Eklampsie. BONHOEFFER beschreibt zwei derartige Krankheitsfälle:

Bei der Pat. H. Gl. handelt es sich um eine 24jährige Frau, deren prämorbide Persönlichkeit außer einem etwas übertriebenen und aufgeregten Arbeitseifer unauffällig war. Vater und Mutter psychisch ohne Besonderheiten. Ein Bruder Sonderling, spricht wenig, hat „eine mächtige Lesewut". Eine Schwester verwachsen, zwei andere angeblich tuberkulös. Im 7. Schwangerschaftsmonat findet sich bei der Patientin Eiweiß im Urin, das nach einmonatiger Diät verschwindet. Am 9. XII. 28 Spontangeburt in der Klinik. Drei Stunden post partum eklamptischer Anfall, der sich bis abends 10 Uhr 9 mal wiederholt. Urin: Albumen, granulierte, und hyaline Zylinder. Oedeme. RR. 130. Der Ehemann, der über diese ersten Tage berichtet, sagt aus, die Frau habe die Gedanken etwas verloren, könne sich auf die häuslichen Ereignisse, die vor der Geburt lagen, ebenso wie auf Namen der Verwandten nicht besinnen, habe gefragt, warum sie im Totenzimmer liegen müsse. Am 14. XII. war sie besonnen, vernünftig. Am 15. schwere ängstliche Erregung mit Todesgedanken, ängstliche Mißdeutungen. Tags darauf Nervenklinik. Hier: somatisch: Zunge frische Bißnarben, fahles Gesicht, cyanotische, kalte Hände, Puls 132. Bei Aufnahme zeitlich örtlich orientiert. Aber anschließend an Katheterismus schwerer Angstzustand mit gellenden, fast rhythmischen Schreien. Schreit mit herausgestreckter Zunge, fragt, ob sie sie herausnehmen darf. Später singt sie Weihnachtslieder, glaubt sich wieder auf dem Operationstisch, im Krematorium, verkennt Personal als Gehilfen bei Sektion. Glaubt sie sei tot. Sie überschätzt erheblich die Zeit ihres Kliniksaufenthaltes, grobe kombinatorische Störungen, besonders bei den Binetbildern. Während der Wochenzeit kein Fieber. Im Januar erscheint sie äußerlich geordneter, Besserung der kombinatorischen Störung. Gute Merkfähigkeit. Dagegen hält sie fest an ihren phantastischen Angstvorstellungen, sie sei tot, eingeäschert, verbrannt. Auch das Kind sei tot. Hinzu kommen Verfolgungsideen: Sie glaubt, „sie

werde unter Elektrizität gehalten". Sie sei von den Ärzten hypnotisiert worden, der Gatte habe sie hergebracht um das Sterbegeld zu bekommen. Dann wieder gehobene Stimmung: Sie werde beim Kaiser eingeladen, der Mann sei Baron geworden. Die Affekte sind wenig nachhaltig. Sie zeigt sich ratlos, unsicher. „Bin ich tot, oder werde ich nur durch Medizin gehalten?" (Wozu gehalten?) „Zum Studium. Ich lebe ja noch, aber nicht mehr richtig." Auf die Frage, ob sie Stimmen hörte: „Selten, das ist wohl mehr Familienangelegenheit". Später auf dieselbe Frage: „Nein garnicht, ich hatte mal Bekannte, die waren taub." Sie wird in der Unterhaltung unverständlich und zerfahren. Ende Juni des gleichen Jahres zeigt sie auf Befragen noch keinerlei Krankheitseinsicht, sie weiß auch nicht, warum sie in der Anstalt ist. Im Juli wird sie entlassen, die Intelligenzprüfungen fallen zufriedenstellend aus. Dazwischen aber beziehungslose Äußerungen. Affektarm. Vier Jahre später antwortet sie auf eine Anfrage der Anstalt in einem ganz geordneten Brief, der nichts Auffälliges zeigt, spricht mit Wärme von ihren Angehörigen, ihren häuslichen Pflichten, bittet aber an ihr früheres „Unglück" nicht mehr erinnert zu werden.

2. Fall (Frau Z.) 21 jähr. primipara. Aszendenz: Ausgesprochene psychische Erkrankungen nicht nachweisbar, dagegen soll die Mutter eine merkwürdige, uneinsichtige Person sein, die viel und unsachlich spreche. Am Tage der Geburt Angstzustände. Nach Blasensprung eine Serie von 15 Krampfanfällen. Zange. Krampfanfälle halten nach der Geburt an. RR. 170/30. Zunge: Bißverletzungen. Urin: Alb. +, gran. Zyl. — Aderlaß. Unter den Zeichen deliranter Angstbilder, wechselnd mit Zeiten klarer Orientierung verschlimmert sich das Krankheitsbild. Verwechselt Personen, spricht unter Wiederholung derselben Worte. Verkennt Arzt als einen Bekannten, hält eine Wattevorlage für einen Mann. Delirante Greifbewegungen. 4 Tage post partum Nervenklinik. Hier: starke motorische Unruhe, kaum im Bett zu halten, ängstlich, völlig desorientiert. Absolute Amnesie für die Geburt. Hört Stimmen, geht auf Rufe aus dem Bett. Katatonische Erscheinungen, Negativismus, beißt bei Nahrungsverabreichung die Zähne zusammen, rhythmische Armbewegungen, Kopfbewegungen, durch Berührung auszulösen. Sehr schreckhaft. Pat. verhält sich ablehnend. Glaubt sich vergiftet, behauptet, Männer seien in ihrem Bett, hört sich rufen, verläßt darauf das Bett. Verbigeriert stundenlang unter rhythmischem Hin- und Herbewegen des Kopfes: „Ja nein, ja nein." Negativistisches Widerstreben bei allen Manipulationen, die mit ihr gemacht werden müssen. Im weiteren Verlauf zunehmend katatonisches Bild: bleibt stundenlang auf einem Fleck stehen, sich rhythmisch neigend, legt sich mit dem Gesicht auf die Erde mit der Erklärung, sie müsse es tun, sie müsse „vor Gott zu Kreuze kriechen." Völlig zeitlich und örtlich desorientiert, glaubt sich jahrelang in der Klinik, wähnt sich in der Hölle. Nach eineinhalb Monaten post partum im Zustand starker Zerfahrenheit nach Hause abgeholt. Nach anfänglicher Besserung erneute Remission. Negativistisches Verhalten, Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Wechselnd im Sanatorium und wieder nach Hause geholt. Dabei bleibt sie apathisch, unzugänglich, tut nichts. Ende des gleichen Jahres mißhandelt sie den Mann in einem Anfall plötzlicher Erregung, gibt an,

sie sei von Mann und Schwiegermutter begraben worden. Im Sanatorium lacht sie viel, grimassiert, zeigt eine distanzlose Art, sich Männern zu nähern. Allmähliche Besserung, wird im März 1924, also etwa 1 Jahr nach dem ersten eklamptischen Anfall unter der Geburt, als „schizophrener Defekt leichtesten Grades geheilt aus dem Sanatorium entlassen." Gelegentlich einer Nachfrage im Jahre 1931 erfuhr man, daß Pat. bei ihrer Mutter lebt, sich nicht viel betätige, sie sei mitteilsamer aber ohne Pläne und Initiative. 10 Jahre nach der Ersterkrankung zur Nachuntersuchung aufgefordert, schreibt die Mutter, daß Pat. wieder in denselben Zustand gefallen sei wie vor 10 Jahren, eine Reise zur Untersuchung sei nicht möglich.

Bei beiden Kranken handelt es sich also um Fälle von puerperaler Eklampsie mit deutlicher Nierenschädigung, die bei dem einen Fall von Blutdruckerhöhung begleitet ist. Nach kurzer Latenzzeit treten die psychotischen Erscheinungen auf, bei Fall 1 mit einem paroxysmalen Angstzustand, bei Fall 2 stehen delirante Erscheinungen im Vordergrund. Allmählich verdichtet sich das schizophrene Zustandsbild, bei Frau Gl. nach der ratlos-paranoiden Richtung, bei Frau Z. zu einer deutlich katatonen Form. Bei Frau Gl. zeigten sich in der Zeit vor der Erkrankung außer einem hastigen Arbeitseifer (Schwangerschaftspsychose?) keine schizophrenen Charakteristika. Über Frau Z. ist aus der prämorbiden Zeit nichts Auffälliges bekannt geworden. Was finden wir in der Familienanamnese? Die wunderliche, oft unsachlich redende Mutter der Frau Z.; den lesewütigen (autistischen?) Bruder der Frau Gl. Eine schizoprene Veranlagung in der Blutsverwandtschaft könnte also vorliegen. BONHOEFFER weist ferner auf die beiden tuberkulösen Schwestern der Frau Gl. hin und erinnert an die Beziehungen der Tuberkulosebelastung zur Schizophrenie. Er beobachtete die Patientinnen durch mehrere Jahre hindurch. Danach ist bei Pat. Gl. nach $4^1/_2$ jähriger Beobachtungszeit keine Neuerkrankung gemeldet worden. Pat. Z. wird von ihren Angehörigen als „gewissermaßen normal" geschildert, dagegen ist nach 9jähriger Zwischenzeit ein zweiter Schub aufgetreten, der aber wieder im Rückgang begriffen sein soll. Bei den beschriebenen Fällen betrachtet BONHOEFFER Eklampsie und Puerperium als auslösende Momente für die schizophrene Erkrankung und weist im Hinblick auf die Verläufe darauf hin, daß bei der Pat. Gl. „die Manifestationstendenz der schizophrenen Anlage geringer ist als bei dem zweiten Fall. Auch gewinnt man bezüglich des Falles Gl. den Eindruck eines abgeschlossenen Prozesses, während es im zweiten Fall zu leichtem Defekt kommt." Bemerkenswert ist besonders beim zweiten Fall (Frau Z.) folgendes: Pat. zeigte in ihrer Psychose einerseits die typische Bewußtseinstrübung der symptomatischen Psychose, andererseits den Übergang in Defekt, wie er der Schizophrenie eigentümlich ist. Daraus ersehen wir also, daß sehr wohl die exogen ausgelöste Schizophrenie ihren Ablauf über die Etappe der symptomatischen Psychose nehmen kann. BONHOEFFER glaubt, daß die exogene Schädigung lediglich insofern wirkt, als sie der ererbten Anlage die Tendenz verleiht, sich zu manifestieren, und daß in den Fällen günstigen Ablaufs die Manifestationstendenz der Anlage mit dem Aufhören der exogenen Schädigung ebenfalls ihr Ende findet und der Latenzzustand

wieder eintritt. HERZ beschreibt einen Fall, der geeignet ist, diese Auffassung zu stützen.

Bei seinem „Fall Asche" handelt es sich um eine 34jährige Patientin, die bezüglich der prämorbiden Persönlichkeit als leicht erregbar, im übrigen aber unauffällig geschildert wird. Einige Familienmitglieder werden als leicht aufgeregt und nervös aber ohne erhebliche psychische Auffälligkeiten geschildert. Dagegen erkrankte eine Schwester ebenfalls während der Schwangerschaft an einer Psychose. Ein sicheres Urteil über die Art der Erkrankung war s. Z. aus dem Krankenblatt nicht zu gewinnen. Es handelte sich jedoch um einen paranoischen Zustand mit Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen, sowie gelegentlichen Sinnestäuschungen; da Wassermann in Blut und Liquor positiv waren, stellte man die Diagnose progressive Paralyse. In einem Schreiben an eine Behörde war auch von „Katatonie" gesprochen worden. Die Patientin selbst hatte schon eine Geburt durchgemacht, bei der wegen Sinken der kindlichen Herztöne nach 3tägiger Eröffnungsperiode eine Zange gemacht wurde. Kind tot. Im Wochenbett 3 Wochen lang erhöhte Temperaturen. Herpes labialis, Durchfälle. Während dieser Erkrankung fiel die Kranke durch unruhiges Verhalten und durch labile Stimmungslage auf. Nach dem Bericht des behandelnden Arztes „redete sie zeitweise irr". Nach wenigen Wochen jedoch völlige Wiederherstellung, psychisch ohne Besonderheiten. Bei der zweiten Geburt wurde die Patientin unruhig, nachdem schon vorher erhöhte Temperaturen aufgetreten waren. Sie verließ dauernd das Bett, glaubte, ihrem Kind geschehe etwas, wollte aus dem Fenster springen. Einlieferung in die Klinik. Bei der Aufnahme stark erregt, schlägt um sich, schreit nach ihrer Familie. Nach Skopolamin etwas zugänglicher, sie verkannte aber bei der Unterhaltung den Arzt als jemand anderen, redete einförmig von ihrer Geburt, war äußerst ablenkbar und ängstlich. Neurologischer Befund ohne Besonderheiten. Während der folgenden Tage wechseln erregte Zustände mit dösigem Verhalten. Kaum ansprechbar, völlig desorientiert, bewußtseinsgetrübt. Dieses Zustandsbild, das einige Wochen andauerte, war nicht weiter auffällig, wies es doch die typischen Zeichen ängstlicher Dämmerzustände auf, wie sie bei Infektionspsychosen nicht ungewöhnlich sind. Im Verlauf einiger Wochen jedoch nahm der Zustand andere Formen an, die von denen der bekannten symptomatischen Psychosen im Wochenbett deutlich abwichen. Patientin wird negativistisch, gibt ihren Angehörigen keine Antwort mehr, ist zu keiner Beschäftigung zu bringen, sitzt dagegen lächelnd herum, ohne etwas zu tun. Es kommt hinzu ein völliger Mangel an Krankheitseinsicht, sie verlangt stereotyp ihre Entlassung, weil sie sich für gesund hält. Örtlich und zeitlich ist sie jetzt orientiert, dafür äußert sie Beeinträchtigungsideen, es werde „etwas mit mir gemacht", ihre Haare seien verändert, sie lacht unmotiviert und läppisch. Bisweilen hört sie Stimmen, die sie bedrohen; sie könne sich doch nicht umbringen lassen. Während sie dies äußert, ist sie jedoch keineswegs ängstlich, sondern lacht zuweilen laut. Sie wurde in eine Landesheilanstalt überführt. Während des dortigen Aufenthalts bot sie das gleiche Krankheitsbild. Der Ehemann holte sie nach einigen Monaten nach Hause, wo sie angeblich „ziemlich gesund" gewesen sein soll, sie habe sich aber um ihre hausfraulichen Pflichten

wenig gekümmert, habe viel untätig herumgesessen, doch sei der Zustand im Allgemeinen besser gewesen. Sie selbst gab aber an, während dieser Zeit ständig durch Stimmen geplagt worden zu sein. Bei dem geringfügigen Anlaß eines Wohnungswechsels sei jedoch die Frau wieder völlig in ihren alten Zustand verfallen. Sie sei wieder unruhig geworden, habe sich durch die neuen Hausbewohner bedroht gefühlt, benahm sich in höchstem Grad störend und randalierend, sodaß die Mieter die Polizei holen mußten. Sie beschimpfte Vorübergehende ohne Anlaß, warf die Türen, spielte unendliche Male hintereinander ein und dieselbe Grammophonplatte. Seit der Geburt und der Puerperalpsychose waren jetzt 3 Jahre vergangen, in denen sie psychisch niemals ganz unauffällig geworden war. Bei der nunmehr erneuten Einweisung in die Klinik bot Patientin das nämliche Bild wie seiner Zeit bei der Überweisung in die Landesheilanstalt. „Sie stand mit starrem, kaum belebten Gesichtsausdruck in einer Ecke der Abteilung und lachte nur zuweilen einmal vor sich hin. Manchmal reißt sie die Augen weit auf. Sobald sich ihr jemand nähert, erklärt sie stereotyp, sie sei nicht krank, man solle sie nach Hause lassen." Stereotype Äußerungen und Bewegungen fielen auf, das Gemütsleben schien verödet, eigenartige Veränderungsgefühle wurden geäußert. Sie hörte Stimmen, die ihr zuriefen: „Ungezogenheiten, Gemeinheiten, Schweinereien". Bittet den Arzt, er solle sie von diesen Leuten befreien, mit denen sie „verbunden" sei. Ihr starrer Blick, davon sei sie überzeugt, würde ihr „von jemandem gemacht". Auch jetzt war sie ohne jede Krankheitseinsicht, interesselos, zeigte keinerlei affektive Regungen. Die experimentellen Prüfungen ergaben gedankliche, alogische Störungen. Über den weiteren Verlauf sagt HERZ: „Zustandsbild und Verlauf in den letzten Jahren ließen nur die Diagnose Schizophrenie stellen." — Wir sahen bei der Kranken im ersten Wochenbett eine kurzdauernde psychische Störung, die als ein leichter deliranter Zustand imponierte, wie er bei fieberhaften Erkrankungen nicht ungewöhnlich ist. Auch im zweiten Wochenbett traten im Anfang ängstliche Dämmerzustände auf, wie sie bei Infektionspsychosen keineswegs selten sind. Das Zustandsbild hätte sich also einwandfrei mit der Diagnose symptomatische Psychose im Wochenbett gedeckt. Im weiteren Verfolg jedoch bekommt die Psychose eine ganz andere Färbung. Die Symptome des Dämmerzustandes, der Bewußtseins- und Orientierungsstörung schwanden und machten zunehmender Gefühlsverarmung, Affektmangel, stereotypen Reden und Bewegungen, eigentümlichen Beeinträchtigungs- und Sinnestäuschungen sowie einer alogischen Denkstörung Platz, aus denen sich ein spezifischer Defektzustand entwickelte. HERZ bezeichnet diesen Verlauf mit Recht als „Entwicklung eines schizophrenen Defektzustandes aus einer symptomatischen Psychose". Der Beachtung wert ist bei diesem Krankheitsbericht, daß Patientin bereits im ersten Wochenbett eine psychische Reaktion zeigte, unruhig war, und zuweilen halluzinierte. Wenn auch diese Psychose nichts mit einer Schizophrenie gemein hatte, so deutet es doch darauf hin, daß es sich hier um ein gegen äußere Schädlichkeiten labiles Gehirn handeln mußte, das schon gegen einen unerheblichen „Stoß" von außen — in diesem Fall das fieberhafte Puerperium — mit einer psychischen Reaktion antwortet. KLEIST spricht ja z. B. direkt von einer „sym-

tomatischen Labilität". Daß diese Labilität anlagemäßig bereit lag, das sehen wir an der Schwester, die ebenfalls im Wochenbett psychotisch wurde. HERZ spricht von einer „Vorbehandlung" des Gehirns mit der exogenen Schädlichkeit, in deren Folgen dann die schizophrene Psychose ihren schicksalsmäßigen Verlauf nimmt.

Einen ähnlichen Fall wie den von HERZ geschilderten beschreibt MAYER-GROSS. Auch hier werden eine Schwester und ein entfernter Verwandter als „vorübergehend geistesgestört" ohne nähere Kennzeichnung erwähnt. Die Patientin erkrankte ebenfalls im 2. Wochenbett fieberhaft. Nach einigen Tagen traten Tobsuchsanfälle auf, eine durch Wochen bestehende Hyperkinesse stand im Vordergrund des Krankheitsgeschehens. Sie halluzinierte, hörte drohende Stimmen, grimassierte, zeigte bizarre, manierierte Bewegungen. Negativistische Zeichen sowie gelegentliche Erscheinungen von Echolalie wurden beobachtet. Im weiteren Verlauf wurde die Kranke stumpf, affektlos, in der Unterhaltung war kaum mit ihr Kontakt zu bekommen, ihre Reden waren, wie die Beispiele aus dem Stenogramm zeigten, völlig zerfahren. Auch hier war der Übergang vom symptomatischen zum schizophrenen Bild fließend und zeitlich nicht erfaßbar.

Zur Stützung der Theorie, daß beim Ausbruch der Schizophrenie neben der Anlage eine Labilität des Gehirns gegen äußere Schädlichkeiten mitverantwortlich zu machen ist, kann ein Fall von VORCHHEIMER (Fall 5) dienen. Hier liegt es jedoch so, daß Patientin bereits vor ihrer Puerperalpsychose schon einmal psychotisch geworden war. Bemerkenswert ist, daß die Mutter der Patientin ebenfalls im Wochenbett „nervenkrank" wurde. Bei Patientin selbst brach am siebenten Tage nach Geburt eines lebenden Kindes eine schwere Wochenbettpsychose aus. Laut Anamnese soll sie schon einmal nach einer Grippe „nervenkrank" gewesen sein. Die jetzige Erkrankung lief nach anfänglichen fieberhaften Delirien und Erregungszuständen in ein Bild der Unzugänglichkeit, Zerfahrenheit, wechselnd mit motorischer Erregbarkeit, Negativismus und stuporösen Zuständen aus. Dabei völliges Fehlen der Krankheitseinsicht. Die letzten Tage ante exitum wurden beherrscht durch stärkste katatonische Unruhe. Interessantes bietet die Beschreibung des Falles durch den Umstand, daß sowohl Mutter wie Tochter im ersten Kindbett erkrankten und zwar beide am siebenten Tage. Außerdem zeigt eine genealogische Aufstellung folgendes: Von 3 Geschwistern waren 2 Schwestern in Psychiatrischen Kliniken. Der Vater war in einer Nervenheilanstalt, ist jetzt unauffällig. Muttersvater 2 Monate in Werneck, Muttersmutter 10 Jahre in Werneck, dort gestorben. Eine Tante mütterlicherseits war zweimal in einer Nervenheilanstalt. Aus deren Ehe mit einem Mann, der als „Sonderling" bezeichnet wird, stammt ein Sohn, der wiederum psychotisch wurde. Bei diesem sowohl wie bei der Mehrzahl der Aufgeführten lautete die Diagnose Schizophrenie, bzw. werden in der Krankheitsgeschichte Symptome aufgeführt, die spezifisch dem schizophrenen Zustandsbild angehören. Neben den beiden erwähnten Familienangehörigen, die im Wochenbett psychotisch wurden, ist noch erwähnenswert, daß von mehreren weiblichen Familienangehörigen Verwirrungszustände angegeben werden, die in der Zeit der Menstruation auftraten. Demnach

scheint es also auch eine familiäre Reaktionsbereitschaft auf Schädlichkeiten zu geben, die von der Genitalsphäre ausgehen. Diese Annahme findet ihren Beleg durch SANCHIS' beachtlichen und in der Literatur seltenen Krankheitsbericht über zwei eineiige Zwillingsschwestern, die fast gleichzeitig geschwängert wurden und im Abstand von 2 Tagen niederkamen. Im Puerperium wurden beide fast gleichzeitig psychotisch. Die Zwillinge stammen aus einer kräftig schizothym gefärbten Familie und haben einen schizophrenen (katatonen) Bruder. Ref. vermutet mit Recht, „daß der anscheinend exogene Faktor, der die psychotische Reaktion entfesselte, ebenfalls aus der Zwillingseigenschaft der Kranken herstammt." Daß die Folgen exogener Schädigungen auch weitere Kreise ziehen und damit neben dem wissenschaftlichen Interesse auch forensische Bedeutung bekommen, lehrt uns KOLLEs interessanter Fall.

Die 31 jährige Patientin stammt aus einer kräftig schizoid gefärbten Familie. Mutter machte Selbstmordversuch, war ängstlich, gehemmt, ratlos, litt an Sinnestäuschungen, verbrachte die letzten Lebensjahre in schizophrenem Endzustand. 2 Kusinen und 2 Vettern der Mutter ebenfalls krank, der eine Vetter endete durch Suizid. 2 Wochen nach der ersten Geburt machte Patientin einen Selbstmordversuch, indem sie sich aus dem Fenster stürzte. Nach der Geburt des zweiten Kindes wurde sie wieder stark erregt, labil und zeitweise verwirrt. 5 Wochen nach der Geburt vergiftete sie das Kind mit Veronal tödlich. Bei der Verhandlung wurden begründete Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit der Patientin angenommen, das Verfahren wurde daraufhin eingestellt. „Nach Einstellung des Verfahrens entwickelte sich eine Schizophrenie".

Es hat nicht an Deutungsversuchen für die Fälle von Schizophrenie gefehlt, die im Anschluß an Generationsvorgänge, namentlich im Wochenbett ausbrachen. Seitdem nicht nur für Schizophrenie, sondern auch für die symptomatischen Psychosen eine ererbte Anlage vorausgesetzt wird, ist man daran gegangen beide Krankheitsbilder in Korrelation zu setzen. „Ist etwa die schizophrene Zerfahrenheit der nicht ausgleichbare Rest eines Syndroms, das nur in seiner akuten Gestaltung zugleich die Erschwerung des Auffassens und des Merkens, die Neigung zur Versinnlichung der Vorstellungen, kurz alle sonstigen Zeichen der Bewußtseinstrübung mit einschließt?" (BUMKE). Die Untersuchungen der Münchner und Heidelberger Kliniken, über jahreszeitliche Schwankungen der Aufnahmen Schizophrener, die ihre Kulmination vom April bis Juni und nochmals im Oktober aufweisen, zeigen eine überraschende Übereinstimmung nicht nur mit dem Verhalten der Selbstmorde, sondern auch mit dem Zeitpunkt der ehelichen und unehelichen Zeugungen, und der Sexualverbrechen. Während WILMANNS diese Tatsache auswertet, indem er einen gemeinsamen Faktor vitaler Schwankungen, der Brunstzeit des Tieres vergleichbar vermutet, könnte man auch daran denken, daß allein die Schwankung im genitalen Gleichgewicht mitbegünstigend wirkt beim Ausbruch der Erkrankung. Eine solche Schwankung erheblichen Grades müssen wir auch in Gravidität und Puerperium erblicken. Auch die Vertreter der psychoanalytischen Schule haben es nicht an Deutungsversuchen für die Schizophrenien nach Entbindungen fehlen lassen. ZILBOORG hält besonders solche Frauen für prädisponiert, die sich nach

langem Zögern und nur widerstrebend zur Heirat entschlossen haben und während der Ehe frigid blieben. Aus unüberwundener Vaterfixierung, Penisneid und Kastrationskomplex vom Rachetypus ergebe sich die besondere Einstellung der Frau gegen den Gatten. Die Schwangerschaft verliefe deshalb gut, weil auf Grund der unbewußten Gleichung: Kind = Penis das Lebensideal dieser Frauen — Mann zu sein — erfüllt wäre. Die Geburt dagegen werde als neue Kastration empfunden, die um so mehr als Trauma wirkt, weil der anale Typus das narzisstisch besetzte Kind nicht hergeben will. Dieser Erklärungsversuch erscheint jedoch recht hypothetisch und auch beim Vergleich mit der Kasuistik nicht sehr überzeugend. Fr. MEYER in seiner großen Arbeit über „Das retikulo-endotheliale System der Schizophrenen" geht das Problem von der Seite der Vergiftung an. Er bezieht sich dabei auf die Untersuchungen von BENDA und LUNDVALL, die nachweisen konnten, daß das reticulo-endotheliale System sich während der Schwangerschaft zunächst in einem Zustand gehobener Resistenz befindet, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, besonders aber während der Geburt, häufig eine funktionelle Schädigung erfährt. Wenn nun diese funktionelle Schädigung schließlich zu einem völligen Versagen des retikulo-endothelialen Systems führe, so könne es zur Ausbildung toxischer Erscheinungen kommen.

Hier taucht wiederum die Frage auf, ob die puerperale Infektion oder die Gesamtstoffwechselumstellung, wie sie Schwangerschaft und Geburt mit sich bringen, mehr verantwortlich zu machen sind für eine schizophrene Auslösung. Das zu entscheiden ist jedoch genau so unmöglich, wie die Frage, ob für eine tuberkulöse Infektion mehr der Körperbautypus und Umgebung oder Resistenzschwankungen angeschuldigt werden sollen. Wir sehen ebenso Schizophrenien nach aseptischen und ohne Temperaturen verlaufenden Geburten, wie solche, die sich an ein schweres Puerperalfieber anschließen. Andererseits gibt es Schizophrenien mit fieberhaftem Beginn, denen keine nachweisbare infektiöse Erkrankung vorausgegangen ist. Daß Schizophrenien auch nach infektiösen Erkrankungen auftreten ist hinreichend bekannt. Davon soll im nächsten Abschnitt die Rede sein.

Infektion.

Schon KRAEPELIN berichtet, daß bei etwa 10—11% seiner Heidelberger Dementia-präcox-Kranken schwere akute Krankheiten, am häufigsten Typhus und Scharlach vorausgegangen seien. Da jedoch, bei einem großen Teil dieser Fälle zwischen Infektionskrankheit und Ausbruch der Psychose ein längerer Zeitraum gelegen war, so kommen diese für unsere Betrachtung weniger in Frage. Unter 250 Schizophrenen BRESOWSKYs wurden Infektionskrankheiten neunmal als mutmaßliche Ursache angegeben und zwar je einmal: Scharlach, Pocken, Erysipel, Typhus abdominalis, dagegen fünfmal Encephalitis epidemica. Welches sind nun die Krankheiten infektiöser Ätiologie, die in der Hauptsache vor und während schizophrener Psychosen beobachtet werden? An erster Stelle sehen wir die Tuberkulose, ferner die Encephalitis epidemica, den Typhus, Malaria, sowie die metaluetischen Erkrankungen, insbesondere

die Paralyse. Eine gewisse Affinität zum Zentralnervensystem ist diesen Krankheiten gemeinsam, angefangen von der Euphorie der Phthisiker bis zum verheerenden Verlauf der tuberkulösen Meningitits oder der Paralyse. Namentlich die Stimmen, die für eine Mitverantwortlichkeit der Tuberkulose bei der Erkrankung an Schizophrenie eintreten, sind nie verstummt. Neben den aufgeführten wird auch eine ganze Reihe andere Erkrankungen angeschuldigt. Einige Forscher, u. a. REITER, wollen bei Schizophrenen ziemlich regelmäßig charakteristische Darmveränderungen beobachtet haben, die auf eine infektiöse Genese hinweisen, schließlich gab es Strömungen, die jede fokale Infektion mit der Schizophrenieerkrankung in Zusammenhang bringen wollten. Daß wirklich pathogenetische Zusammenhänge zwischen Infektionskrankheiten und Schizophrenieausbruch bestehen, konnte jedoch weder einwandfrei bewiesen, noch konnte es widerlegt werden. Die Schwierigkeit liegt in der Sache selbst begründet. Während etwa das Schädeltrauma zeitlich punktuell zu erfassen ist, erstreckt sich der Ablauf infektiöser Erkrankungen mitunter über lange Zeiträume, sodaß wir etwa bei der Tuberkulose häufig ein zufälliges Zusammentreffen von tuberkulöser und schizophrener Erkrankung annehmen müssen. Es kommt hinzu, daß sich Prädilektionsalter von schizophrener und tuberkulöser Erkrankung nahezu decken. Über das Zusammentreffen bzw. Zusammenbestehen beider Erkrankungen liegen zahlreiche Statistiken vor. PASCAL und DOUSSINET geben in ihrer Statistik besonders für Hebephrene hohe Tuberkuloseziffern an. Sie fanden Tuberkulose bei 92—94% ihrer Hebephrenen, und sagen, daß die Todesfälle der Hebephrenen unter 30 Jahren fast alle auf Rechnung der Tuberkulose zu setzen seien. DIDE sah unter 202 Autopsien von Geisteskrankheiten, die nicht an Schizophrenien litten, 36,83%, die an Tuberkulose erkrankt waren. Dagegen fanden sich bei 46 Autopsien von Schizophrenen 50,75% Tuberkulose. 14 von diesen Patienten starben unmittelbar an einer Tuberkulose. DIDE glaubt daraus der Tuberkulose eine atiologische Rolle zusprechen zu dürfen. Experimentelle Arbeiten haben versucht die Hypothese zu unterbauen. ZARA beobachtete bei 100 Schizophrenen in der größeren Mehrzahl der Fälle eine beschleunigte Senkung, für die er neben anderen Infektionskrankheiten in der Hauptsache eine bestehende Tuberkulose verantwortlich macht. BARUK beobachtete bei der Überimpfung von Liquor Dementia praecox-Kranker auf Meerschweinchen an der Impfstelle Ulcerationen, die an das KOCHsche Phänomen erinnerten, daneben traten Störungen des Benehmens auf (Tendenz zur Isolierung, vorübergehende kataleptische Erscheinungen, Unbeweglichkeit, Festhalten von Stellungen, Hyperkinesien, impulsive Bewegungen, stereotype Fluchtbewegungen). Die Erscheinungen entsprachen denen, die man bei Bulbokapninversuchen zu sehen bekommt, unterschieden sich aber von diesen dadurch, daß sie nicht nur flüchtig bei der Infektion, sondern in längerem Ablauf, wie bei einer echten Krankheit auftraten. Zahlreich sind die Tierversuche, die mit Urin, Serum und Liquor Schizophrener angestellt wurden und es würde zu weit führen, sie alle anzuführen. Da, wie bereits gesagt, der Beginn tuberkulöser Erkrankung zeitlich schwer erfaßbar ist, da die Beobachtungen darüber, in welchem Stadium der Tuberkulose eine Schizophrenie am häufigsten zum

Ausbruch kommt differieren, da es also an einer Handhabe fehlt, tuberkulöse und schizophrene Erkrankung bezüglich des Ausbruchs in zeitliche Korrelation zu setzen, so fehlt es naturgemäß in der Kasuistik an Beschreibungen, die das Problem unter dem genannten Gesichtspunkt erörtern. BARUK, BIDERMANN und ALBANE konnten aber ein gewisses Ablösen der beiden Erkrankungen in ihrem Auftreten beobachten. Danach tritt als Vorläufer meist die Tuberkulose auf, sie kommt zum Stillstand und die Schizophrenie setzt ein; wenn diese remittiert, macht die Tuberkulose weitere Fortschritte. Daraus werden zwei Hypothesen abgeleitet: Entweder handelt es sich bei der Tuberkulose um zweierlei filtrierbare Virus — bzw. um ein Virus in verschiedenen Stadien — oder es handelt sich um allergische Erscheinungen. Bei der Untersuchung von 65 Schizophrenen auf ihre allergischen Verhältnisse stellte BARUK nun fest, daß sie auf Tuberkulin hochgradig und intensiv allergisch reagierten. Damit ist jedoch noch nicht erwiesen, ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht. Beobachtete doch ABÉLY auch bei Verwendung von Diphterietoxin bei Schizophrenen starke Cutireaktionen, wonach zweifelhaft ist, ob die Allergie gegen das Tuberkelgift für Schizophrenie spezifisch ist. Versuche anderer Forscher ergaben dagegen wieder völlig negative Resultate. BEERENS impfte Meerschweinchen mit Blut und Liquor tuberkulöser Schizophrener, indem er obendrein die Tiere mit einem Acetonextrakt aus Tuberkelbazillen sensibilisierte. Es ergab sich weder bei dieser Methode noch bei Weiterimpfung von Teilen dieser Meerschweinchen auf andere jemals ein positives Resultat. BEERENS zieht daraus den Schluß, daß die Tuberkulose mit der Ätiologie der Schizophrenie nichts zu tun habe. Dagegen scheinen LUXENBURGERs Arbeiten mehr Licht in den Fragenkreis gebracht zu haben. Er schreibt: „Vor allem sind hier die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schizophrenie zu nennen, genauer gesagt zwischen jener schweren Verlaufsform der Tuberkulose, die durch mangelnde Tendenz zur Vernarbung, also zur Produktion von Bindegewebe gekennzeichnet ist, und der Anlage zur Schizophrenie. Die nichtschizophrenen Geschwister der Schizophrenen sterben etwa viermal so häufig an Tuberkulose als die Geschwister Nichtschizophrener, die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Tuberkulose steigt und sinkt in der Sippe eindeutig mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie. — Zahlreiche Asthenien und Fehlbildungen bindegewebiger Organe und Organbestandteile finden sich in den Familien Schizophrener." Aus diesen Betrachtungen heraus kommt LUXENBURGER zu dem Schluß: „Vielleicht mündet das alles letztlich wieder in die asthenische Stoffwechselstörung JAHNs, die mit der Stoffwechselkrankheit „Schizophrenie" identisch oder zum mindesten sehr nahe verwandt zu sein scheint." Wir sehen, daß LUXENBURGER damit der Tuberkulose keineswegs eine ätiologische Rolle zuweisen will, ebenso wenig, wie man in Analogie etwa beim lymphatischen Typus Appendizitis und Angina in ursächliche Beziehung setzen würde, sind sie doch nur die Folge der allgemeinen Minderwertigkeit eines bestimmten Gewebssystems. STECK geht das gesamte Problem von einer anderen Seite an. Er gliederte seine tuberkulösen Schizophrenen in Gruppen auf und fand bei der statistischen Übersicht, daß unter den Katatonien, Hebe-

phrenien und paranoiden Formen die Katatonien das größte Kontingent an tuberkuloser Erkrankung — nämlich 48,6% — stellten. Er zieht daraus den einleuchtenden Schluß, daß „das gesundheitswidrige Verhalten besonders der Katatoniker die Entwicklung einer schweren Tuberkulose begünstige."

So wie bei tuberkulösen Schizophrenen die ererbte Minderwertigkeit des Bindegewebssystems eine Rolle zu spielen scheint, so können wir annehmen, daß bei Luetikern die im Anschluß an eine Paralyse eine Schizophrenie bekommen, auch eine Minderwertigkeit — hier des Zentralnervensystems — vorliegt. Denn wir wissen, daß nicht jeder Luetiker seine Paralyse bekommt, also muß hier eine individuelle Ansprechbarkeit des Gehirns auf die äußere Schädigung eine Rolle spielen. BOSTROEM fand in seiner Statistik aus der Münchner Klinik unter den Paralytikern 3,0%, die ein schizophrenes Bild zeigten. Davon traten aber bei einem Fall die schizophrenen Erscheinungen nach Malaria-, bei einem anderen nach Recurrensbehandlung auf, sodaß nur ein sehr geringer Prozentsatz für die Fälle blieb, der im Anschluß an Paralyse ein schizophrenes Zustandsbild aufwies. Dennoch finden wir in der Literatur Fälle beschrieben, in denen die Vermutung sehr nahe liegt, daß eine latente Schizophrenie durch eine Paralyse manifest wurde.

RÁTH und SOMOGYI bringen ein Beispiel in ihrem Fall 1 (Pat. F.M.). Familienanamnese: Vater tuberkulös, Selbstmord. Mutter in irrenärztlicher Behandlung wegen einer paranoiden Psychose, die sich vorwiegend in religiösen Wahnvorstellungen äußerte, und bei der man nach den angeführten Symptomen „mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Dementia praecox paranoides schließen konnte. „Zwei Oheime väterlicherseits Alkoholiker, ein Bruder des Probanden stand wegen „nervöser Anfälle" in Behandlung. Der Kranke selbst zeigte schon während der Schulzeit schizoide Züge; er war verschlossen, schwänzte die Schule, war arbeitsunlustig, daheim zeigten sich asoziale Neigungen, er wurde von den Angehörigen als „degeneriert" bezeichnet. Nach der Schule wechselte er dauernd seine Stellungen, zeigte nirgends besondere Arbeitslust. Im Krieg Bauchschuß. Mit etwa 22 Jahren Lues akquiriert, 5 Jahre später geheiratet, Frau war einmal gravid, abortierte. Zwei Jahre vor der Einlieferung soll der Kranke etwas nervöser geworden sein, die Krankheit jedoch bemerkte man erst 3 Tage vor der Einlieferung. Er hatte in diesen Tagen über Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen geklagt. Er fing plötzlich an, viel zu beten, deponierte in einer Bank eine lächerlich kleine Summe zur Errichtung einer Kirche, kaufte religiöse Bilder und trieb seine Angehörigen schon am frühen Morgen an, in die Kirche zu gehen, trotzdem er früher als nicht besonders religiös geschildert wurde. Auf der anderen Seite wieder bedrohte er seine Angehörigen, er wolle sie umbringen. — Körperliche Untersuchung: Schlecht genährter Patient, asthenischer Habitus. Pupillen beide von unregelmäßiger Form, linke lichtstarr, rechte reagiert träge, linker Mundwinkel herabgezogen. Für Paralyse typischer Serum- und Liquorbefund. Schon bei der Untersuchung verhält sich Patient äußerst unruhig, schreit laut, spricht schnell und fließend. „Er tritt mit kräftigen Schritten unter lebhafter Gestikulation und lautem Sprechen ins Untersuchungszimmer ein." — „Trotz

seines lauten und selbstbewußten Benehmens offenbart sich in seinem ganzen Verhalten eine große Unsicherheit, ängstliche Ratlosigkeit. Oft fängt er an, auf alberne Art ohne Grund zu lachen. — Seine Gesten sind sehr lebhaft: er fuchtelt mit den Händen, schwingt die Arme. — Er bleibt keine Minute ruhig, deklamiert agitierend, spricht hastig mit vollem Mund, indem er lebhafte Grimassen schneidet, den Mund verzieht, die Stirn in Falten legt, Fratzen schneidet. — Er versteht die gestellten Fragen, reagiert jedoch darauf meistens mit unerwarteten, bizarren Antworten. Er vermag seine Aufmerksamkeit nur sehr kurze Zeit zu konzentrieren. Seine Assoziationen sind undiszipliniert, inkohärent, oft vollständig unzusammenhängend und weisen häufig Perseverationen auf." Einige Beispiele: „Was ist das Farbe, was ist das Linkfarbe, was ist das Johann Link und Comp. Das ist mir jetzt eingefallen. — Jetzt ist hier das linke Auge der Maria, das man mit einem Besenstiel herausgeschlagen hat. Oder nicht damit? Nandi die Schreibmaschine." — In der Besprechung des Falles heißt es: „In seinen verworrenen Assoziationen finden sich zahlreiche alberne Bruchstücke von Größen- und Verfolgungswahnideen." — „Er erzählt, daß er ein Held im neuen Weltkriege sein wird, der nur deswegen ausbrechen wird, damit sich ihm Gelegenheit bietet, das Leben des Reichsverwesers zu retten. Der Reichsverweser wird ihm den Grafentitel und den Rang eines Generals verleihen. Mit plötzlicher Wendung beginnt er von seiner Syphilis zu sprechen und schimpft über die Ärzte, die ihn sezieren wollen. Er glaubt, daß die Injektionen Gift enthalten usw." Am 13. Tage nach Aufnahme Malariaimpfung. — Seine Äußerungen bleiben weiterhin unverändert verworren. Besonders auffällig sind Klangassoziationen; so sagt er z. B.: „Voronoff wartet allein, das Affenblut fließt darein, du bist ein großes Eselein." Oder: „Was ist das: Wein, Wien von Berlin?" — „Kanal – banal". Sein Benehmen ist stark affektiert, maniriert. — Patient wurde „in unverändertem Zustand" in eine staatliche Heilanstalt überführt. Der Bericht stammt aus einer Beobachtungszeit von 4 Monaten. RÁTH und SOMOGYI schreiben im Hinblick auf die prämorbide Persönlichkeit: „Mehrere Anzeichen sprechen dafür, daß diese psychopathischen Faktoren einen schizoiden Charakter hatten" — und in Hinsicht auf das Krankheitsbild: „Demnach hatte die Paralyse scheinbar das psychische Symptomenbild einer endogenen Schizophrenie hervorgerufen. — Typisch war der inkohärente, perseverierende zuweilen wortsalatartige Charakter der Assoziationen. — Das Krankheitsbild wurde noch durch lebhafte Affektschwankungen, den Mangel an Gefühl für Scham, Ekel, Ethik und Konvention, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen sowie durch bizarre Wahnvorstellungen ergänzt. Alle diese Symptome ließen das Krankheitsbild vollständig als Schizophrenie erscheinen. Erst auf Grund der somatischen Untersuchungen — sowie einen für Paralyse charakteristischen typischen Serum- und Liquorbefund, konnte die Krankheit als Paralyse diagnostiziert werden." Zum Problem des Zusammenhangs nehmen die Verfasser folgendermaßen Stellung: „Es muß nämlich hervorgehoben werden, daß sich der gegebene psychopathische Zustand nach der Manifestation der Paralyse zu einem schizophrenen Zustandsbild entwickelt hatte. Man kann also nicht annehmen, daß die beiden Krankheitsformen miteinander rein zufällig

zusammengefallen waren. Umsoweniger ist dies anzunehmen, da ja der Kranke die für den Ausbruch der Schizophrenie gefährlichsten Zeiten bereits hinter sich hatte, ohne daß sich die latente schizophrene Reaktionsform manifestiert hätte. Zu dieser Manifestation war eine äußere, exogene Noxe erforderlich, die durch die infolge der luetischen Infektion entstandene Paralyse auch tatsächlich hervorgerufen wurde; somit können wir also behaupten, daß in diesem Falle die Paralyse die vorhandenen, jedoch latenten Präformationen ausgelöst, aktiviert hat."

Schließlich bringen dieselben Verfasser in ihrem Fall 6 (Pat. L. L., 30 Jahre alt) ein Krankheitsbild, bei dem der Proband, ohne prämorbid auffällig gewesen zu sein und ohne „positive" Familienanamnese, eine Reihe klassischer schizophrener Züge im Verlauf seiner Paralyse aufwies. Hervorstechendste Merkmale waren: albernes fast läppisches Benehmen, hochgradige Zerfahrenheit, zeitweise deutlich autistisches Verhalten, Grimassieren, Wort- und Bewegungsstereotypien, Gesichts- und Gehörshalluzinationen, labile Affektlage, vorübergehende katatonische Erscheinungen, Verworrenheit in Gedankenablauf und sprachlicher Äußerung, die sich bis zum ausgesprochenen Wortsalat steigerte. Daneben bestanden Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen. Der Zustand dauerte mehrere Monate an. Die Verfasser schreiben dazu: „Schließlich wies unser Fall 6 (L. L.) das Bild der im Rahmen der Dementia paralytica fast außergewöhnlich reinen, klassischen Schizophrenie auf; demgegenüber blieb der paralytische Prozeß während der Beobachtungszeit ziemlich stationär, was auch daraus ersichtlich war, daß das endogene psychotische Bild durch die Progression des Prozesses nicht verwischt wurde."

Auch KRISCH hat einen ähnlichen Fall gesehen. Dort standen Stereotypien, Affektarmut, Zerfahrenheit, katatone Erscheinungen mit negativistischem Stupor im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens. „Bei einer chronisch subakut verlaufenden Paralyse mit serologisch negativem Ventrikel- und positivem Lumballiquor war das psychopathologische Zustandsbild in langandauernden Episoden so ausgesprochen schizophren, daß jeder, der gezwungen gewesen wäre, auf das augenblickliche Zustandsbild hin eine ätiologische Diagnose zu stellen, eine Dementia praecox als vorliegend angenommen hätte." In der Familienanamnese des Kranken wird lediglich der Vater und ein Bruder als „nervös" angegeben.

Im Rahmen der schizophrenen Psychosen, die im Verlauf einer Paralyse auftreten, wollen wir auch einen Fall erwähnen, der unter der Diagnose Hirnlues schizophrene Erscheinungen zeigte und insofern von Interesse ist, als hier die Frage der Unfruchtbarmachung entschieden werden mußte. Es handelt sich um ein 21 jähriges Mädchen, das A. MÜLLER im „Nervenarzt" beschreibt, und worüber BOETERS referierte. Das Mädchen, das aus unbelasteter Familie stammte, erkrankte 1 Jahr nach luetischer Infektion an einer Psychose, die die Aufnahme in eine Anstalt notwendig machte. Während dieser Psychose war Patientin schlecht orientiert, hatte optische und akustische Halluzinationen. Später überwogen läppische-alberne Züge mit Grimassieren und Wortneubildungen. Körperlich: Träge Pupillenreaktion, Blut und Liquor positiv, im Liquor deutliche Pleocytose, keine Eiweißvermehrung. Nach 2 Jahren erneute Einweisung. Verfolgungsideen. Blut und Liquor, die in der Zwischenzeit

unter spezifischer Behandlung negativ geworden waren, waren jetzt wieder positiv. Außerdem Zellvermehrung und positive Mastixkurve. „In der Klinik wurde die Kranke zunehmend paranoisch und verschroben und verhielt sich wechselnd, teils träge, teils agressiv. Nach fast 3 Jahren konnte sie aus der Heilanstalt entlassen werden. Es war jedesmal eine schizophrene Erkrankung angenommen worden" (Ref.). Wegen der leichten Orientierungsstörung im Beginn der ersten Erkrankung hatte man jedoch zeitweise an einen Krankheitsprozeß von exogenem Reaktionstypus gedacht. Bei der Nachuntersuchung im Jahre 1934, die anläßlich des Erbgesundheitsverfahrens vorgenommen wurde, war serologischer Befund in Blut und Liquor negativ, es bestand nur noch die Pupillenstörung. Die Patientin war jetzt unauffällig, man stellte die Diagnose eines abgelaufenen Zustandes nach Hirnlues. Im Gutachten nahm man an, daß es sich hier um einen exogenen Schaden gehandelt habe, der pathoplastisch wirkte und eine endogene, konstitutionelle schizophrene Reaktionsbereitschaft manifest werden ließ. Zweifellos sei bei diesem Fall das Schwergewicht auf die exogene Noxe zu verlegen, noch entschiedener als BONHOEFFER es getan habe, wenn er die Frage aufwerfe, „ob man in gewissen Fällen ausgesprochen exogener Auslösung schizophrener Attacken berechtigt ist, den Anlagefaktor als so geringfügig zu betrachten, daß man ihn unter Umständen bei dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses außer acht lassen darf." Die Unfruchtbarmachung im Sinne des Gesetzes wurde daher abgelehnt.

Bei den zitierten Fällen handelte es sich durchwegs um solche, bei denen schizophrene Erscheinungen bereits v o r Beginn der Malariabehandlung auftraten. Mindestens ebenso reich ist die Kasuistik an Fällen, bei denen schizophrene Zeichen erstmals nach der Malariabehandlung beobachtet wurden, bei denen wir also annehmen müssen, daß die Infektion mit Malariastämmen in irgendeiner Weise mitbeteiligt ist bei der Auslösung schizophrener Psychosen. Ob aber für diesen Mechanismus Malariainfektion allein oder Malaria im Verein mit paralytischer Erkrankung verantwortlich zu machen sind, wissen wir nicht. BOSTROEM, der eine Auslösung schizophrener Psychosen durch die paralytische Hirnerkrankung bei entsprechend Veranlagten für möglich hält, glaubt, daß durch die Fieberbehandlung zwar die Paralyse gebessert werde, der einmal ausgelöste schizophrene Prozeß dagegen seinen schicksalsmäßigen Verlauf nehmen müsse. Somit hat der Gedanke, daß nach Abklingen der paralytischen Erscheinungen die schizophrenen Bilder bloß reiner und unvermischter, damit also deutlicher, hervortreten, viel für sich. Andererseits finden wir nicht selten Krankheitsbilder, bei denen nach Malariabehandlung ganz neue, vorher nicht beobachtete schizophrene Bilder in Erscheinung treten. NYIRÖ und PETROVICH beobachteten unter 162 Fällen von mit Malaria behandelten Paralytikern 6 paranoid-halluzinatorische schizophrene Umwandlungen. Bei allen war in der Aszendenz schizoide oder schizophrene Belastung nachzuweisen. Aus CARRIÉREs Fällen, die unter dem Gesichtspunkt „Schizophrenie nach malariabehandelter Paralyse" betrachtet werden, sei ein Fall gekürzt wiedergegeben:

Fall 2 (Peter T.) stammte aus einer, soweit bekannt, unbelasteten Familie. Prämorbide Persönlichkeit: „Strebsam, umgänglich, unauffällig."

Erkrankte mit etwa 31 Jahren. Im Vordergrund: Größenideen, Reizbarkeit, Affektlabilität, Dysarthrie; zeitweise verwirrt, desorientiert, hat Wahnvorstellungen. Körperlich: steifer, unelastischer Gang, Anisokorie, rechte Pupille lichtstarr, linke reagiert träge. Liquor: Paralysebefund. — Malariakur wird eingeleitet. — Jetzt verändert sich das Bild. Pat. wird unruhig, läuft rastlos umher. Daneben negativistische Erscheinungen, er widerstrebt allen notwendigen Untersuchungen. Er glaubt, seine Frau und sein Sohn seien gestorben. Er glaubt sich mißhandelt, benimmt sich abweisend und schimpfend. Seit einiger Zeit hört er Stimmen, hauptsächlich „Radio", obwohl kein Lautsprecher in der Nähe ist. Er verstopft die Wasserleitungen, weil er annimmt, daß dort das „Radio" herauskomme. In der Unterhaltung wechselt er stets das Thema, spricht zeitweise in Versen und Reimen. Dieser Zustand besteht schon seit $1^1/_2$ Jahren. CARRIÈRE: „... entwickelt sich nach der Malariabehandlung ein chronischer unveränderter paranoid-halluzinatorischer Zustand, wie wir ihn bei so vielen unserer offiziellen Dementia-praecox-Kranken sehen. — Die Größenideen scheinen ganz geschwunden, ebenso das manische Gepräge der Paralyse." WARSTADT bezweifelt jedoch bei der Besprechung von CARRIÈREs Fällen die Richtigkeit der Diagnose. Er glaubt vielmehr, daß das vorliegende Krankheitsbild den paranoiden Halluzinanten nach Malariabehandlung angehört. Als Gegenbeweis zu CARRIÈREs Fällen bringt er eine Krankheitsgeschichte (Fall 1, Friedrich L.), auf Grund deren Pat. schon mehrere schizophrene Schübe durchgemacht hatte, interkurrent an einer Paralyse erkrankte, nach der Malariabehandlung jedoch keinerlei Exacerbation der schizophrenen Symptome auftrat. Damit scheint jedoch die Annahme von einem Zusammenhang zwischen malariabehandelter Paralyse und dem Auftreten schizophrener Symptome nicht hinreichend widerlegt.

RÁTH und SOMOGYI liefern einen weiteren Beitrag zum Fragenkreis in ihrem Fall 3 (F. N., 31 jähriger Lehrer). Pat. hatte eine schizophrene Schwester, sonst war von psychischen Erkrankungen in der Familie nichts bekannt. Der Ehefrau war von jeher „das sonderbare und seltsame Wesen" ihres Mannes aufgefallen. Mit 26 Jahren luetische Infektion, machte verschiedene Kuren durch. 4—5 Wochen vor Einlieferung zum ersten Mal auffälligere psychische Erscheinungen. Klagt über körperliche Beschwerden, war reizbar, jähzornig, mußte sich beherrschen, niemanden zu schlagen. Wollte sich erdrosseln „unter Einwirkung eines inneren Zwanges". Bei der Einweisung klagt er das eine Mal über Schwäche, das andere Mal prahlt er mit seiner übermäßigen Kraft. Er stellt Fragen, die er selbst beantwortet. „Seine Stimmung labil, bald kichert er, bald ist er zu Tränen gerührt. Seine Assoziationen sind undiszipliniert, einseitig egozentrisch." Er vermag seine Aufmerksamkeit nur schwer zu konzentrieren, Merkfähigkeit mangelhaft, keine Sinnestäuschungen, über Ort und Zeit orientiert. Körperliche, serologische und Liquoruntersuchung: Paralyse. Malariaimpfung. — Jetzt treten erstmals neue Erscheinungen auf. Er wird hypochondrisch, äußert seine Besorgnis, daß er sterben müsse, lächelt aber dabei. Wegen schlechter Herztätigkeit wird Malariakur nach 5 Fieberattacken abgesetzt; statt dessen mit Milchinjektionen verbundene Wismutkur. Das psychische Zustandsbild ver-

schlechtert sich nun zusehends: „Unruhe, Depressionen und nihilistische Wahnvorstellungen nehmen zu. Es treten Halluzinationen auf und er wird verwirrt. — Er äußert Verfolgungs- und Vergiftungswahnvorstellungen." Schließlich hört er Stimmen. Er ist nicht ansprechbar, lebt vollständig in seinen Halluzinationen, hört die Stimme des Königs Otto zu ihm reden. Negativistische Züge setzen sich mehr nnd mehr durch. Er verweigert die Nahrung, leistet keiner Aufforderung Folge, liegt grimassierend im Bett, macht stereotype segnende Bewegungen, nimmt stundenja tagelang katatone Haltungen ein, starrt stundenlang zur Decke. Das Reden habe ihm der Dreieinigkeitsgott verboten. In seinen Reden fallen Klangassoziationen und Wortstereotypien auf. „Sein Benehmen ist ungemein maniriert, affektiert." Allmählich nehmen die Wahnvorstellungen immer bizarrere Formen an. — Stellungnahme der Verfasser: „Hier könnte man annehmen, daß für die Veränderung des typischen paralytischen Bildes die Malariakur verantwortlich zu machen wäre." Und weiter: „So müssen wir auch im vorliegenden Falle annehmen, daß die bereits präformierten krankhaften Mechanismen durch die Paralyse derart vorbereitet waren, daß sie infolge der durch die Malaria verursachten toxischen Veränderungen leicht aufgelöst werden konnten." Die Verfasser halten also dafür, daß Paralyse u n d Malariakur im Verein die endogen bereitliegende Psychose in Gang brachten. Das dürfte sich mit der Hypothese decken, daß von Haus aus minderwertige Gehirne ganz allgemein auf jede Art toxisch-infektiöser Noxe eigentümlich reagieren.

Im Rahmen der infolge von Syphilis auftretenden Geistesstörungen mit schizophrener Färbung müssen uns auch die Psychosen interessieren, die bei Kindern von Luetikern beobachtet wurden, namentlich wenn dieselben mit kongenitaler Lues behaftet waren. Hier scheint es jedoch schwer, — schon wegen der zeitlichen Inkohärenz — Zusammenhänge aufzudecken. Auch die Frage, ob es zur Keimschädigung durch Lues kommen kann, die — schizophrene Anlage vorausgesetzt, — den Ausbruch der Psychose begünstigen könnte, muß wohl verneint werden. MEGGENDORFER fand unter 138 Kindern paralytischer Eltern, die nach der Infektion gezeugt wurden, 6 geisteskranke, unter diesen aber keine Schizophrenie.

Zahlreiche Forscher haben schizophrene Zustandsbilder nach Encephalitiden beschrieben. WYRSCH, der den schizophrenen Psychosen nach Encephalitis eine längere Studie gewidmet hat, liefert uns einige Fälle, bei denen deutlich schizophrene Erscheinungen im Vordergrund stehen.

Aus seinem interessanten Fall Willi H., der sehr eingehend geschildert ist, seien die wesentlichsten Punkte herausgegriffen. — Familienanamnese: Vater wird als nervös, jähzornig, brutal geschildert. Eine Großmutter sei in den Wechseljahren an „Hirnentzündung" gestorben. Ob eine Psychose vorlag, konnte nicht eruiert werden. Mit etwa 19 Jahren erkrankte W. H. an einer akuten Encephalitis, die mit Fieber, Schlafsucht, gelegentlichen deliranten Zuständen, Doppeltsehen, Verziehen der Mundwinkel verlief. Die akuten Erscheinungen dauerten etwa 6 Wochen. Seitdem ist der Patient psychisch verändert im Sinne der metencephalitischen Psychopathie. Er hielt es auf keiner Stelle aus, war arbeits-

scheu, reizbar, benahm sich Frauen gegenüber in distanzloser Weise, schlief während der Arbeit ein, hatte auf Vorhalt für seine Mängel nicht die geringste Einsicht. Dasselbe Verhalten legte er bei seiner Aufnahme in die Anstalt an den Tag. Er war zudringlich, dreist, leicht reizbar. Aus einem Brief an seine Eltern geht seine aggressive Haltung deutlich hervor. Die körperliche Untersuchung ergab neben einem Strabismus convergens mit Abducensparese einen positiven Babinski, Salbengesicht, Artikulationsschwierigkeiten. Amyostatischer Symptomenkomplex war nicht ausgebildet. Der Aufenthalt in der Anstalt war nur kurz, da Patient aus Spartendenzen der Heimatbehörde in ein Armenhaus überführt wurde, wo er nach kurzer Zeit durchbrannte. Ein knappes Jahr ist er jetzt in verschiedenen Stellen, in denen er es nie lange aushält, lebt teils von der Wohltätigkeit anderer, kommt wegen eines „hysteriformen Anfalls" in ein Spital, das ihn wieder an die Anstalt überweist. Im Anfang zeigt er das gleiche Bild wie beim ersten Aufenthalt: reizbar, zudringlich, streitsüchtig. Etwa 3 Monate nach Aufnahme zeigen sich halluzinatorische Erscheinungen. Er glaubte nachts am Fenster Wärter zu sehen, die ihn beschimpften. „Giftige Gase strömten aus dem Boden, gegen die er sich durch ausgebreitete Zeitungen zu schützen suchte." Der Arzt habe zum Wärter gesagt, „man werde ihn wahnsinnig machen". Einmal beklagt er sich darüber, daß ihm alles zugerufen werde, was er denke. Im weiteren Verlauf kommen Gesichtshalluzinationen hinzu. Er sehe Bekannte an den Wänden, „wie im Kino" vorbeilaufen. Daneben wurden körperliche Wahnvorstellungen geäußert: Er wolle sich ein Kind aus dem Mastdarm schneiden lassen, das von der Vergewaltigung eines Wärters herrührte. Dann wieder glaubt er sich mit allerlei Maschinen bestrahlt, sein Gehirn trocknet aus, der Magen ist weggezehrt, er leide unter seiner „Spinätlerzunge". Dabei steht er seiner Krankheit ohne jede Einsicht gegenüber. Im zweiten Jahre seines Anstaltsaufenthaltes kommen Größenideen zum Vorschein: Er besitzt Millionen, hat eine Waggonfabrik in Amerika, jahrelang sei er in einer Kirche als Jesus ausgestellt gewesen usw. usw. Allmählich nimmt der Zustand immer bedenklichere Formen an. „Seine Sprache ist im Laufe der letzten 2—3 Jahre allmählich immer eigenwilliger und bizarrer geworden und erinnert jetzt an Verworrenheit." Seit einiger Zeit treten Wortneubildungen auf, z. B.: „Kugelverstand, Gehirnmorphium, Hydrophon, Celluloidauge, Geiststatur, Phantasieküche, Chromgaswelt, Hohlverstandbezeichnung" — Worte, mit denen er bei der Konversation dauernd in verworrener Weise operiert. Beispiel: „Ich habe jetzt die Gedächtnissonne, und diese ist aufgelöst, weil die Körperchen in den Kugelverstand gepreßt sind. — Gehirnparzellen, das sind die Sonnenwirbel, Herzwirbel und Bauchmuskeln. — Das Gehirnmorphium geht fort durch die Augen." (Gehirnmorphium?) „Ist nur etwas Geistiges, die Sonne, die man im Gedächtnis hat, welche während der Nacht die Blutbahn macht, die Schwärzungsbahn. Eigentlich ist der Tag für den Menschen die Verunreinigung, während des Tages nimmt er die Chromgase durch die Speisen auf. In der Nacht weißelt man sich." Öfters beklagt er sich, daß er nicht mehr denken könne: „Man übt mit den Händen einen Druck auf meine Nerven aus und hockt auf mich hinauf." Über den Ausbruch seiner Krankheit befragt: „Den Welt-

untergang habe ich wirklich erlebt in der Zelle Nr. 7. Das war mein eigener organischer Untergang." Namentlich die Zerfahrenheit, die Wortneubildungen kosmischen Inhalts sowie die Weltuntergangsideen sprechen fast eindeutig für Schizophrenie. WYRSCH schreibt aber in seiner Schilderung der Persönlichkeit: „Der Außenwelt abgewandt, in seinen Wahn eingekapselt ist aber der Patient ganz und garnicht; er nimmt im Gegenteil Stellung und kümmert sich um alles, ist hilfsbereit, kennt die Namen der Patienten, wobei er die ihm ähnlichen Paranoiden allerdings für gesund und ihr Wahnsystem für Wirklichkeit hält. — Daß Willi affektiv ansprechbar ist, braucht nach alledem nicht mehr besonders betont zu werden. Nie war er abweisend, oder steif oder gar negativistisch." Die Prüfung seines Schulwissens ergab, wenn man ihn nicht abschweifen ließ, keine Lücken, Kopfrechnen rasch und richtig, auch in Geschichte und Geographie zeigte er für seinen Bildungsgrad befriedigende Kenntnisse. Auffällig ist bei der Prüfung jedoch nur, daß er nach erfolgter objektiver Antwort regelmäßig eine zweite Deutung anschließt, die zu seinen wahnhaften Erlebnissen in Beziehung steht. Abstrakte Begriffe definiert er richtig. Auch autistisches Verhalten scheint nicht vorzuliegen: „Willi H. ist durchaus nach außen gerichtet, sowohl vor wie während der Psychose, er reagiert auf seine Umgebung, sucht Rapport und ist äußerlich das gerade Gegenteil jeder katatonen Versunkenheit." Auch das hervorstechendste Zeichen bei dem Patienten, die sprachlichen Bizarrerien glaubt WYRSCH eher durch eine „Sprachnot" des Patienten erklären zu dürfen, als daß er eine Kunstsprache, Manieriertheit oder schizophrene Spielerei annimmt: „Dem Patienten stehen für seine halluzinatorisch bedingten Gedanken- und Erlebniskomplexe keine Worte der ihm vertrauten Alltagssprache zur Verfügung und deshalb erfindet er sich selber seine termini technici." — Teils wegen seiner mangelnden Intelligenz, teils wegen seiner Denkstörung — erhält seine Sprache den Charakter des Verworrenen ... — „Es fehlt denn auch der Wortsalat vollständig." Auf die sehr ausführliche und klärende Analyse des Falles wollen wir nicht weiter eingehen; WYRSCHs Stellungnahme in der „Zusammenfassung" sei aber noch erwähnt: „Das symptomatologische Zustandsbild hat inhaltlich und formal große Ähnlichkeit mit einer Schizophrenie; insbesondere läßt sich die Sprache und Denkstörung von den Schizophrenen entsprechenden Störungen nicht klar und bestimmt abgrenzen. Dagegen läßt nun der Verlauf die Psychose von den Schizophrenien wohl unterscheiden, da hier weder Persönlichkeitsspaltung noch Veränderungen der Affektivität eingetreten sind. Ebenso bleibt die formale Intelligenz und das Gedächtnis unbeeinflußt." Wir sehen also, daß WYRSCH bezüglich der Diagnosestellung äußerst strenge Postulate aufstellt. In drei anderen Fällen, die von WYRSCH mitgeteilt werden, handelt es sich ebenfalls um Psychosen nach Encephalitis, bei denen schizophrenieartige Halluzinationen, Wahnbildungen, Gesichts- und Gehörhalluzinationen auftreten, jedoch liegt bei keinem der drei Fälle eine so tiefgreifende und stark ans Schizophrene erinnernde psychische Alteration vor wie bei dem Fall Willi H. Auch GUTTMANN liefert einen Beitrag jur Frage „Schizophrene Psychosen bei Metencephalitis". Ein 37 jähriger Mann, (Fall 1) aus unbelasteter Familie, erkrankt nach einer Verschüttung an einem fieber-

haften Leiden mit Schlafstörung, Doppeltsehen, Stimmungsanomalien, Sinnestäuschungen. Fünf Jahre später wird eine sichere Encephalitis beobachtet, die als Rezidiv der ersten Erkrankung aufgefaßt wird. Im Vordergrund der psychotischen Erscheinungen stehen Sinnestäuschungen optischer und akustischer Art. Er sieht nachts Geister, die sich zu ihm ins Bett setzen und ihn quälen, er hört Geräusche aller Art. Wesentliche schizophrene Symptome, Autismus, charakteristische Denkstörungen und alle kennzeichnenden Affektivitätsstörungen fehlten aber bei dem Kranken. WILDERMUTH schildert zwei Fälle, bei denen nach der Encephalitiserkrankung katatone Erscheinungen dem Bild ihr besonderes Gepräge geben. Doch scheint es nach der Schilderung des Krankheitsfalles zweifelhaft, ob es sich bei diesen Fällen um schizophrene Zeichen handelte, da katatone und paranoide Erscheinungen allein nicht ausreichen dürften zur Diagnosestellung.

GUTTMANN unterscheidet in Hinsicht auf das in der Literatur zusammengetragene Material von schizophrenen Psychosen bei Metencephalitis 4 Gruppen: „Die erste umfaßt die symptomatischen Psychosen bei einem akuten oder subakuten Hirnprozeß, die hinsichtlich ihrer Genese der gleichen Problematik unterliegen wie alle anderen symptomatischen Psychosen. — Als zweiter Typus schließen sich die Fälle an, in denen Zustände von Bewußtseinstrübung nachweisbar sind und dafür sprechen, daß noch ein Hirnprozeß wirksam ist, der zu exogenen Syndromen führen kann. — —." „In der dritten Gruppe „handelt es sich um stationäre Fälle, bei denen wir eine durch den Prozeß hervorgerufene Persönlichkeitsumwandlung im Sinne einer paranoischen Bereitschaft annehmen." — — „Zur letzten Gruppe gehören schließlich die Fälle, wo die Encephalitis durch uns nicht näher bekannte Umstände einen dem schizophrenen Hirnprozeß analogen Krankheitsvorgang schafft, dessen klinische Auswirkung dadurch mit jenen der Schizophrenie schlechthin identisch ist."

Als weitere Infektionskrankheit, in deren Verlauf gelegentlich schizophrene Symptome beobachtet wurden, sei die Grippe erwähnt. BUMKE schreibt: „So sind im Winter 1918/19 wohl die meisten frischen Schizophrenien mit der Angabe eingeliefert worden, die Störung sei infolge von Grippe entstanden", er fügt jedoch hinzu: „In Wirklichkeit ist die Schizophrenie infolge der Grippeepidemien nicht häufiger geworden." Und auch BLEULER sagt: „Jetzt muß ich die Grippe wenigstens ausschliessen, nachdem in Europa einige 100 Millionen Grippefälle die Schizophrenie nicht vermehrt haben." So sind auch in der Literatur die Fälle sehr dünn gesät, bei denen im Anschluß an Grippe typisch schizophrene Syndrome beschrieben werden. Die meisten der beobachteten Fälle zeigen wohl dies oder jenes Symptom, in der Zusammenschau gewinnt man aber stets den Eindruck, daß es sich hier um symptomatische Psychosen handelt, die zwar das eine oder andere Zeichen aus dem schizophrenen Kreis entlehnen, Kardinalsymptome und charakteristischen Verlauf aber in der Regel vermissen lassen.

BECK sah eine Patientin (Fall 11), bei der sich im Anschluß an eine Grippe eine Psychose entwickelte, die sich in ängstlich erregtem Verhalten, Halluzinationen und Merkstörungen äußerte. Es bestand jedoch Bewußtseinstrübung und Desorientiertheit. Eine Schwester der Patientin

war in derselben Anstalt wegen Schizophrenie. Auffällig war, daß die Halluzinationen beider Schwestern ganz ähnliche religiös-spiritistische Inhalte darboten. KAMMAN schildert 4 Fälle schizophrener Reaktion nach Influenza. Er behauptet, nach seinen Beobachtungen sei von den Psychosen, die nach Influenza auftreten, die schizophrene Reaktion die häufigste. Unter MENNINGERs 175 Psychosen, die im Anschluß an Influenza beobachtet und gesammelt wurden, wurden 67 als Dementia praecox diagnostiziert. Bei der weiteren Verfolgung von 50 Kranken zeigte es sich, daß sich 35 völlig, 5 weitere nur geringfügig, 5 garnicht besserten. Die restlichen 5 verschlimmerten sich. Es scheint jedoch, daß MENNINGER aus einer Überwertung des Rigor als katatonisches Zeichen zu einer so hohen Zahl von Schizophreniediagnosen kam.

Neben den angeführten Krankheiten sind vereinzelt auch infektiös-toxische Darmerkrankungen zur Dementia praecox in Beziehung gebracht worden. REITERs umfassende Untersuchungen über chronische Gastroenterokolitis, die bei Schizophrenen fast konstant vorkommen solle, veranlaßten ihn, in der Darmentzündung den exogenen Faktor anzunehmen, der neben der erblichen Bereitschaft wirksam sei zur Auslösung der Psychose. SEVERI beobachtete bei einem hebephren-paranoiden Schizophrenen, daß im Verlauf einer mehrmals rezidivierenden Erkrankung an Paratyphus B ein katatones Syndrom auftrat. Es ist bekannt, daß die Hypothese der infektiös-toxischen Genese noch viele Anhänger hat, und so wurden alle möglichen Krankheiten dieser Gattung zumindest als auslösend angeschuldigt — angefangen von dentalen Herdaffektionen bis zur Sepsis. LEPPIEN sah einmal nach Pneumonie, einmal nach einer Appendizitis schizophrene Kankheitsbilder, die nach geraumer Zeit wieder abklangen. ASCHNERI beschreibt einen Fall von Maltafieber, bei dem im akuten Fieberstadium ein amentieller Zustand auftrat, der in ein typisches schizophrenes Syndrom überging, das auch nach der Heilung des Maltafiebers bestehen blieb. Ein Familienangehöriger der Patientin litt ebenfalls an einer Psychose.

Nach allem Angeführten dürfen wir wohl annehmen, daß sicherlich manche Infektionskrankheiten geeignet sind, ein schizophrenes Syndrom auszulösen, insbesondere jene, die sich durch eine besondere Affinität zum Gehirn auszeichnen. Daß dabei neben schizophrener Anlage eine gesteigerte Ansprechbarkeit des Gehirns gegenüber infektiösen Noxen vorliegen muß, dürfen wir rückblickend als gegeben betrachten.

Intoxikation.

Seitdem wir das schädigende Agens des Krankheitserregers in seinem Toxin sehen müssen, hat es sich mehr und mehr gezeigt, daß der Unterschied zwischen Infektionsschäden und chronischen Intoxikationsschäden, wie sie durch von außen in den Körper eingebrachte chemische Gifte entstehen, nur ein fließender ist. Als Bindeglied können wir somit den Alkohol betrachten, müssen wir ihn doch auch als ein durch protoplasmatischen Stoffwechsel entstandenes „Toxin" auffassen. Chronischen Alkoholismus des Probanden sowie seiner Vorfahren hat man immer wieder in Beziehung zu setzen versucht zur Schizophrenie-Erkrankung.

In RÜDINs Geschwisterschaften stieg die Zahl der Schizophrenie über den allgemeinen Prozentsatz von 4,48% bei Bestehen einer elterlichen Trunksucht auf 7,8%. BERINGER schließt daran mit Recht die Frage, „wie weit nicht der Alkoholismus schon Ausdruck einer bestimmten abartigen Veranlagung der Eltern sein kann". Zu einer ähnlichen Frage sind wir berechtigt gegenüber dem Schizophrenen, dessen Psychose im Verlauf eines chronischen Alkoholismus in Erscheinung trat, wissen wir doch, daß ein nicht unerhebliches Kontingent der Praecox-Kranken sich aus der Reihe der Trinker, Vagabunden, Prostituierten, Arbeitsscheuen, Süchtigen — kurz der charakterlich Haltlosen rekrutiert, deren Haltlosigkeit wir bereits als präpsychotisches Symptom bewerten müssen. Dennoch scheint es möglich, daß chronischer Alkoholismus mit seinen Folgezuständen dann und wann eine bereitliegende schizophrene Psychose auszulösen vermag. „Jedenfalls sahen auch wir in einigen Fällen recht typische Alkoholhalluzinosen (aber auch einige Fälle von Delirium tremens) fließend in chronische Psychosen übergehen, die durchaus schizophrenes Gepräge aufwiesen" (MAYER-GROSS), und in seiner Psychiatrischen Erblehre sagt LUXENBURGER: „Man hat grundsätzlich zwischen einer akuten Form, der akuten Halluzinose der Trinker —, und einer chronischen, dem Alkoholwahnsinn im engeren Sinne, zu unterscheiden. Letzterer gehört zweifellos zur Schizophrenie, bei der akuten Halluzinose werden wohl schizophrene Teilanlagen eine Rolle spielen." MAYER-GROSS zitiert zum Fragenkreis einen Fall von WILMANNS, der im Auszug wiedergegeben werden soll:

Amandus Glied: der unbelastete 58 jährige Patient zeigte schon in der prämorbiden Persönlichkeit verschiedene Auffälligkeiten. Er war unstet, hielt es in keiner Stellung aus. Bald fing er stark zu trinken an und beging im Rausch zahlreiche Delikte, die ihm ein erhebliches Vorstrafenregister einbrachten. Nach den Akten war er in höchstem Grade dem Schnapstrunke ergeben, schon einmal wurde er wegen Delirium tremens behandelt. Im Gefängnis benahm er sich renitent, ging auf die Wärter und Mitgefangenen los. Als dann einwandfreie Zeichen einer psychischen Störung festgestellt wurden, erfolgte die Einlieferung in die Klinik. Neurologische Zeichen fanden sich nicht. Er war besonnen und vollkommen orientiert, heiter, von gehobenem Selbstgefühl und mitteilsam. Er gibt an, seit längerer Zeit höre er befehlende Stimmen; die Befehle müsse er wie unter einem Zwang unverzüglich ausführen. Sodann klagt er ständig über Würmer, die in seinem Innern hausten, die er mit „Lillen" bezeichnet und die jeder aus 8 „Antomen" beständen. Dauernd ist er damit beschäftigt, sich diese Lillen aus der Haut zu ziehen und sie zum Fenster hinauszuwerfen. Hier handelt es sich also um ein typisch delirantes Symptom. In seinem äußeren Verhalten fiel eine ausgesprochene Indolenz und Interesselosigkeit auf. Er beklagt sich, daß ihm andere Kranke zurufen, ihn schelten, Würmer nach ihm werfen. Telephonisch gibt er ihnen durch die „Kopfstimme" zu verstehen, daß er sich das verbitte. Seine Stimmen reden zu ihm durch das „Lillentelephon". — „Die Lille zwingt uns zu sprechen, sie umgibt uns mit ihrem Dunst, die Lille drängt uns die Worte auf und wir müssen sie selbst aussprechen." — Er hält an seinen Wahnideen fest, bringt in der Erregung aber auch

Größenideen zutage. WILMANNS sagt zu dem Fall, daß die humoristisch gefärbte, gehobene, selbstbewußte Stimmung zwar an eine chronische atypische Alkoholpsychose denken ließe, die Indolenz und die Interesselosigkeit des Kranken, die in diesem Maße auch dem imbezillen chronischen Alkoholisten ohne größere Merkfähigkeitsstörung nicht zukomme, spreche gegen diese Diagnose. Die Äußerungen über Gedankenlautwerden und Gefühlshalluzinationen ohne jede affektive Betonung sprächen für einen der Dementia praecox angehörenden Verblödungsprozeß. — Einen ähnlichen Krankheitsbericht liefert uns SELENIN:

Bei dem 33jährigen Patienten (Fall 2, N. G-w.) handelt es sich um einen asthenisch gebauten Mann, der aus belasteter Familie stammt. Vater und Mutter schizoid, der Bruder leidet an katatonischer Form der Schizophrenie. In der prämorbiden Persönlichkeit zeigte Pat. bereits einige Auffälligkeiten schizoider Art; er hielt sich von anderen Menschen fern, war schüchtern, verschlossen, masturbierte oft, wurde von seiner Umgebung als ungesellig und „stumpf" bezeichnet. Mit 22 Jahren begann er stark zu trinken. Die ersten Auffälligkeiten zeigten sich in einer gesteigerten und unbegründeten Eifersucht gegenüber seiner Ehefrau, die sich schließlich zum ausgesprochenen Eifersuchtswahn auswuchs. (Bezüglich dieses Eifersuchtswahns der Trinker äußert sich LUXENBURGER: „Klinisch und krankheitskundlich berührt sich seine chronische Form eng mit der Alkoholparanoia und dadurch mit der Gruppe der Schizophrenien.") — Allmählich traten bei dem Kranken akustische und optische Halluzinationen zutage. Einlieferung in die Klinik. Dort klagt er weiterhin über Halluzinationen, er sieht Geister, die ihn verfolgen, hört drohende Stimmen, Geklingel. Er macht einen ängstlichen, vergrämten Eindruck. Gegen die Umgebung verhält es sich teilnahmslos, autistisch. Hinzutreten stereotype Posen, er hält Extremitäten lange Zeit in den einmal eingenommenen Stellungen. Seine Sprache ist monoton und zeigt keinerlei affektive Schattierung. Bisweilen redet er vorbei, verbigeriert. Dabei ist er völlig orientiert. Seine Stimmen hört er im Gehirn, im linken Knie. Nach einiger Zeit klingen die Erscheinungen ab. Er wird nach Hause entlassen. Dort fängt er wieder in stärkstem Maße das Trinken an und wird einige Monate später im Zustand eines halluzinatorisch-paranoiden Deliriums eingeliefert. Vermerkt wird ein systematisierter Verfolgungs- und Beziehungswahn, Erscheinungen der Psychoautomatie, sensorische Stumpfheit, Passivität, emotionelle Armut. Zu gleicher Zeit blieb er autistisch, schlaff, teilnahmslos.

Es ist bekannt, daß eine Alkoholhalluzinose gelegentlich in ein schizophrenes Zustandsbild übergehen kann. Inwieweit es sich jedoch hier um eine „Auslösung" der schizophrenen Psychose handelt, wissen wir nicht. POHLISCH fand von 30 Patienten mit akuter Alkoholhalluzinose an der Berliner Klinik bei 20 einen schizophrenen Weiterverlauf oder Defektzustand. WOLFENSBERGER teilt aus der Züricher Klinik 15 Fälle von Trinkerhalluzinose mit, bei welchen er 10mal eine spätere Erkrankung an ausgesprochener Schizophrenie fand, bei weiteren 4 Fällen schizophrenieähnliche Dauerzustände. GRÄTER hat an einem großen Material die Schizophreniezugehörigkeit vieler Fälle nachgewiesen, die bis dahin als Alkoholwahnsinn aufgefaßt wurden. „Schon dabei stellte sich inter-

essanterweise heraus, daß derartige chronische paranoide Erkrankungen die Züge der anfänglichen alkoholischen Färbung bis weit hinein in den schizophrenen Dauerzustand beibehalten können" (MAYER-GROSS). Dennoch muß die Frage offen bleiben, ob chronischer Alkoholismus allein imstande ist, eine latente Schizophrenie auszulösen, oder ob in ihm nur der erste Ausdruck einer schleichend beginnenden Dementia praecox zu erblicken ist.

Andere Vergiftungen, nach denen schizophrene oder schizophrenieähnliche Syndrome beobachtet wurden, sind namentlich chronische Intoxikationen mit Kohlenoxyd und Schwefelkohlenstoff. BONHOEFFER liefert dazu einen Beitrag.

Der 43jährige Chemiker (A. B., Fall 1) stammte aus unbelasteter Familie. Ein Onkel wird lediglich als grüblerisch bezeichnet. Der Patient selbst war schon in der prämorbiden Zeit grüblerisch und lebte zurückgezogen. Er hatte einige Zeit in einer Gasanstalt gearbeitet, von deren Leitung dann selbst zugegeben wurde, daß einige Anschlüsse im Arbeitsraum seit langen undicht gewesen seien, sodaß die Möglichkeit einer CO-Vergiftung bestand. Pat. litt denn auch in der letzten Zeit stark an Mattigkeit, Verstimmungen, Übelkeit. Untertags schlief er mehrmals an seinem Arbeitsplatz ein. Nach Herausnahme aus dem CO-Betrieb besserte sich sein Zustand; er trat einen Erholungsurlaub an. „Es entwickelt sich dann akut Anfang März 1933 bei erhaltener Orientierung ein hyperkinetisch-paranoides Bild, er ist unruhig, spricht viel beziehungslos und ohne Kontakt zur Umgebung, meist gereizt, aber auch euphorisch, hat Beeinflussungs- und Vergiftungsideen, glaubt auf Grund von Beziehungsideen, daß er selbst auch andere beeinflussen könne, mißdeutet vieles, halluziniert wohl auch gelegentlich akustisch, lacht unmotiviert, ist ohne Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. ... Von den unmittelbaren Beobachtern wurde das Krankheitsbild als schizophren aufgefaßt." — Daß eine chronische CO-Vergiftung vorgelegen haben mußte, folgert BONHOEFFER aus den körperlichen Zeichen: Ungleichheit der Pupillen und mangelnde Lichtreaktion der einen (welche Störung sich später zurückbildete), sowie eine leichte Eiweißreaktion im Liquor bei negativen Luesreaktionen. Auch ein Jahr nach der Entlassung gelangte der Patient noch nicht zur völligen Krankheitseinsicht über seinen damaligen Zustand." Im übrigen ist der Patient aber hinsichtlich der Aktivität, des Affektes und der Gesamteinstellung in Ordnung und wieder voll dienstfähig. — Überblickt man das gesamte Erscheinungsbild der Psychose, so wird man es als hyperkinetisch-paranoid schizophren zu bezeichnen haben. Im Beginn und auch während der Psychose konnte die Affektlage und der Affektwechsel vorübergehend an etwa Manisch-depressives denken lassen. Im weiteren Verlauf beherrscht die schizophrene Wahnbildung eindeutig das Bild. — Es kann sich nur um das handeln, was man als Auslösung zu bezeichnen pflegt, wenn man nicht überhaupt ein nur zufälliges Zusammentreffen annehmen will, was nach der Sachlage als nicht wahrscheinlich zu bezeichnen ist." KANT schildert einen Fall, der das Bild einer katatonen Hyperkinese, die in einen akinetischen Stupor überging, darbot. Wir wissen aber, daß katatone Erscheinungen, entgegen früherer Überbewertung, heute nicht mehr als zur Schizo-

phreniediagnose ausreichend erachtet werden, da sie mehr und mehr auch bei anderen Psychosen beobachtet wurden. So kommt auch KANT bei diesem Fall zur Diagnose einer symptomatischen Psychose nach Gasvergiftung. CHRISTIANI widmete den psychischen Folgezuständen nach Kohlenoxydvergiftung eine längere Arbeit, in der er zu dem Schluß kommt, daß einige psychotische Bilder sich von denen der progressiven Paralyse und der Schizophrenie nicht abgrenzen lassen.

Über Psychosen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung liegen ausführliche Arbeiten u. a. von LAUDENHEIMER und BONHOEFFER vor. BONHOEFFER schildert eingehend einen 50jährigen Patienten, langjähriger Arbeiter in einer Gummifabrik, der auf Grund anamnestischer und somatischer Erhebungen mit Sicherheit als CS_2-vergiftet angesehen werden mußte. Die Psychose des familiär unbelasteten Patienten dauerte etwa 5 Tage. Neben den neurologischen Symptomen, die charakteristisch für CS_2-Vergiftung waren, interessieren uns vor allem die psychischen Erscheinungen. Bereits in den letzten Nächten vor der Aufnahme schreckte er mehrmals auf, schrie, seinem Sohn sei etwas zugestoßen, er habe es gehört. In der Klinik war er örtlich und zeitlich nicht ganz orientiert, das Gedächtnis für die jüngste Zeit war herabgesetzt. Seine Sprechweise ist gehoben, er spricht viel und bringt bei allen Antworten sein Verhältnis zu Gott und die ihm verliehene geistige Macht zur Sprache; (durch seine Schwester war er in spiritistischer Richtung beeinflußt). Der Schwefelkohlenstoff habe ihm die Hirnzellen teils eröffnet, teils verschlossen, die Hirnzellen müßten erst neu aufgebaut werden. Eine Stimme habe ihm zugerufen: „Passe auf, in nächster Zeit passiert etwas". Der Geist Gottes sei in ihn gefahren, seitdem höre er ständig Befehle: „Tue dies, tue jenes!" Dazu macht er rhythmische Bewegungen mit den Armen. Dann schreit er: „Sehen Sie, das war der Poltergeist in seinem Wahnsinn, der darf nicht rein in meinen Körper. Manchmal packt er mich, dann bin ich auch wahnsinnig." Auf die Frage, warum er geschrien und geschimpft habe, antwortet er: „Das war nicht ich, das war ein anderer. Das geht mit einem Male los, dann ist das Zifferblatt durchgeschnitten." Immer wieder klagt er über Stimmen, glaubt sich durch übernatürliche Dinge beeinflußt. — Nach 5 Tagen ist er wieder geordnet, fühlt sich körperlich gesund, ist heiter und gibt vernünftige Antworten. Befragt nach seinen Wahnvorstellungen, erklärt er, er sei damals in zwei Menschen gespalten gewesen, der eine habe alles natürlich und richtig beurteilen können, der andere Mensch habe ihn manchmal Sachen sagen lassen, die er garnicht wollte. Er habe geglaubt, seine verstorbene Mutter reden zu hören, auch göttliche Stimmen, wunderbare Träume habe er nachts in halbwachem Zustand gehabt. BONHOEFFER glaubt mit Recht auf Grund des Zustandsbildes die Diagnose einer einfachen Intoxikationspsychose mit einigen Fragezeichen versehen zu müssen, „weil die Symptomatologie in einzelnen Erscheinungen doch an etwas Schizophrenes zu denken Veranlassung gab." Namentlich solche Angaben wie die, daß der Geist Gottes in ihn gefahren sei, imperative und prohibitive Stimmen, die Äußerung, daß nicht er, sondern ein anderer in ihm geschrien habe, sind doch zumindest verdächtig für einen kurzdauernden schizophrenen Prozeß. So erwägt auch BONHOEFFER die Möglichkeit, „daß es sich um die Kom-

bination eines schizophrenen Prozesses mit der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation bzw. um einen durch CS_2-Intoxikation gefärbten ersten kurzen Anfall einer Schizophrenie handelte, und lediglich die Tatsache, daß der Patient katamnestisch nach 15 Jahren in keiner Weise psychisch alteriert befunden wurde, veranlaßte BONHOEFFER, später das Vorliegen eines schizophrenen „Prozesses" auszuschließen. Dennoch wirft BONHOEFFER in Hinsicht auf die von LAUDENHEIMER beobachteten Fälle von CS_2-Vergiftung die Frage auf, ob etwa doch der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung „eine besondere Bedeutung in dem Sinne zukommt, daß durch sie eine vorhandene endogene Krankheitsanlage zur Auslösung gebracht werden kann."

Einige Arbeiten berichten über schizophrenie-artige Symptome nach Meskalin- und Haschischgenuß. „Manche Meskalinräusche waren erscheinungs- wie erlebnismäßig von akuten schizophrenen erlebnisreichen Psychosen nicht zu unterscheiden" (MAYER-GROSS). Dasselbe wird über die Erscheinungen nach Haschischgenuß behauptet, nach einer indischen Arbeit (DYUNJIBHEY) jedoch sollen die Erscheinungen, die nach chronischem Haschischgebrauch auftraten, nichts mit schizophrenen Symptomen zu tun haben.

Abschließend zum Kapitel „Intoxikation" können wir sagen, daß möglicherweise gewissen Giften auf Grund ihrer besonderen Affinität zum Zentralnervensystem die Eigentümlichkeit innewohnt, einzelne schizophrenieähnliche Symptome hervorzurufen, während die Frage, ob sie imstande sind, ein komplettes schizophrenes Zustandsbild mit destruktivem Verlauf auszulösen, mangels Belegen aus der Kasuistik vorläufig unbeantwortet bleiben muß.

Erlebnis.

Nicht zu Unrecht findet sich dieser Abschnitt am Schluß unserer Aufzählungen. Denn hier werden wir jene — selten beschriebenen, und mit äußerster Kritik zu beurteilenden — schizophrenen Syndrome abzuhandeln haben, denen als einzig verwertbare äußere Noxe schwere unlustbetonte Erlebnisse vorausgegangen sind. Dazu wollen wir zählen: 1. einmalige, massiv erschütternde, 2. langandauernde unlustbetonte Seelenerlebnisse. — Noch vor 30 Jahren wurden psychische Krankheitsursachen so gut wie garnicht anerkannt. „Psychische Krankheiten sollten immer gesetzmäßige Reaktionen auf körperliche Anlässe sein; für die Bewertung der Persönlichkeit, des Milieus, in dem der Kranke gelebt, oder der seelischen Vorgänge, die sich im Beginn seiner Krankheit abgespielt hatten, blieb damit weder Anlaß noch Raum." (BUMKE) Dennoch finden wir einige wenige Krankheitsberichte, bei denen die Vermutung nahe liegt, daß ein vorausgegangenes einschneidendes Erlebnis den Ausbruch der Psychose begünstigte. Wir brauchen aber nicht zu betonen, daß alle diese angeschuldigten „Ursachen", namentlich wenn wir sie aus dem Munde der Angehörigen zu hören bekommen, mit großer Vorsicht und Zurückhaltung zu bewerten sind, besteht doch in Laienkreisen immer ein verständliches Kausalitätsbedürfnis, revidierend dies oder jenes Erlebnis mit dem Ausbruch der Psychose in Beziehung zu bringen. Einige Fälle,

bei denen dem Ausbruch der Psychose ein krasses seelisches Erlebnis so unmittelbar vorausging, daß wir ihm neben dem pathoplastischen sicherlich auch ein auslösendes Moment zuschreiben dürfen, sollen im Folgenden auszugsweise wiedergegeben werden. Daß dieses „Auslösen" jedoch nur bedingt anzunehmen ist, werden wir am Schluß des Abschnittes bei der Stellungnahme verschiedener Forscher sehen.

Sehr eindrucksvoll ist der Fall Bertha Staßler, den MAYER-GROSS beschreibt und selbst als „ziemlich eindeutige Auslösung eines infaust verlaufenden Falles" bezeichnet. Über die Familienanamnese der Patientin ist nichts angegeben, sie selbst galt in der prämorbiden Persönlichkeit lediglich als „nervös und leicht aufgeregt". Fünf rasch aufeinander folgende Todesfälle in der Familie: 1915 zwei Brüder im Felde gefallen, 1916 starb der Vater, im September desselben Jahres fiel der dritte und letzte Bruder im Felde. Sie hat sich über diese Todesfälle sehr aufgeregt. Als dann 2 Monate später auch noch der Ehemann nach kurzer Krankheit starb, brach unvermittelt noch am gleichen Tage die Psychose aus, die sich am nächsten Tage verschlimmerte. Sie riß sich die Kleider vom Leibe, schrie, tobte, wiederholte die gleichen Worte: „Nackt und bloß, Christus siegt!" Einweisung in die Klinik. Hier war sie hochgradig erregt, verweigert die Nahrung. Zwei Tage später in die Anstalt. Dort äußerlich ruhig, gehobene Stimmung, katatones Wesen. Religiöse Größenwahnideen: sie habe die Welt erlöst usw. Die Erregung steigert sich, Vergiftungsideen, Predigen, stereotype Wortwiederholungen, religiöse Formeln, schließlich aber schwerste Tobsucht, sinnloses Umsichschlagen. Dabei kein deutlicher Affekt; abgehackte verworrene Worte. Muß wegen Tobsucht isoliert werden. Der Zustand zeigte im Folgenden keine Tendenz zur Besserung. Wir lassen den Verlaufsbericht folgen: 9. 12. Zeitweise mit der Sonde ernährt, etwas ruhiger, leicht stuporös, Temperatursteigerung, schlechter Zustand. 14. 12. Schwerer Stupor, körperlich besser, ißt, wenn gefüttert. — Wechsel der Anstalt. — Dort völlig stuporös, Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Meist völlig stumm. — Mai 1917. Gelegentlich ausfällig, schlägt, zerreißt, nimmt anderen das Essen weg, unzugänglich stumpf, zu keiner Äußerung zu bewegen. — 1918. Unverändert. — 1919. Einmal kurze Äußerung zum Arzt. Stets den Kopf unter der Decke, spricht vor sich hin, meist ganz verwirrt. 1920. Zerzupft, unsauber, läppisches Benehmen, längere Unterhaltung nicht möglich. — 1921. Zeitweise etwas geordneter, nachmittags außer Bett. — 1922. Läppisch, einmal gewalttätig, Neigung zum Zerreißen und zum Schmieren. — 1923. Bringt immer noch verworrenes Gefasel vor. — 1925. Oft ziemlich laut, spricht und schimpft in verwirrter Weise; allgemein harmlos. — Der Prozeß verlief infaust.

Ein weiterer Fall, den MAYER-GROSS beschreibt, betrifft einen Arzt (Fall Walter Lauter), bei dem die Psychose ausbrach, als er erfuhr, daß sein hebephrener Sohn in der Klinik an einer Pneumonie gestorben sei. Der Vater des W. L. hatte ebenfalls an einer Psychose, wahrscheinlich schizophrener Art gelitten, eine Cousine väterlicherseits erkrankte psychisch in der Pubertät, starb in der Anstalt. Beim Patienten selbst traten während der Erkrankung wahnhafte Vorstellungen auf, er hörte Stimmen, gewisse Gedanken würden ihm eingegeben, er müsse sie dann

denken oder aussprechen. Er macht rhythmische Bewegungen, klagt darüber, daß ihm die Sätze, die er sprechen will, entfliehen. Bemerkenswert ist jedoch bei diesem Fall, daß der Kranke schon Jahre vor dem Ausbruch der Psychose nicht ganz unauffällig war. Er galt als reizbar, ungemein genau, einmal habe er nach dem Tode eines Freundes eine Teufelsfratze gesehen, ein anderes Mal Albrecht Dürer, und zwar nicht real, sondern in Komplementärfarben. Hier scheint also lediglich eine latente Schizophrenie durch ein einschneidendes seelisches Erlebnis manifest geworden zu sein. Nicht uninteressant ist die Angabe über die Halluzination (Teufelsfratze) beim Tod des Freundes. Es handelt sich also um einen Patienten, der schon einmal auf ein unlustbetontes Seelenerlebnis mit einer leichten Schwankung seines psychischen Gleichgewichts antwortete. Wenn wir daran denken, daß auch in den anderen beschriebenen Fällen die Probanden häufig in der prämorbiden Zeit schon einmal auf ein ähnliches aber schwächeres Moment psychisch reagierten, so liegt die Annahme nahe, daß nicht nur exogene Faktoren eine Psychose auszulösen vermögen, sondern daß vielleicht jeder (sit venia verbo) „exogen Prädestinierte" s e i n e persönliche Noxe hat, auf die allein er psychotisch reagiert. So finden wir bei Patienten, die im Anschluß an das Wochenbett psychotisch wurden, nicht selten die Angabe, daß schon einmal während einer Menstruation eine vorübergehende psychische Alteration auftrat, bei den metencephalitischen Schizophrenien die Anamnese einer vorübergehenden Halluzinose etwa gelegentlich einer Scharlacherkrankung. Sodaß wir annehmen könnten, daß derselbe Patient nach einer Noxe, die seiner Gefährdungsgruppe fernesteht — etwa nach einem Schädeltrauma — nicht psychotisch geworden wäre. Nehmen wir aber an, daß hie und da seelische Konflikte bedingt für den Ausbruch einer schizophrenen Psychose verantwortlich zu machen sind, so können wir das aber auch so erklären, daß in diesen Fällen ein aufregendes Ereignis — Prozeß, Todesfall, Katastrophe, — bereits ein Gehirn antrifft, das vermöge seiner minderwertigen Anlage solchen Stößen nicht gewachsen ist. Während es sich im ebenen Ablauf der Alltagsereignisse nahezu indifferent verhielt, zeigt sich seine Andersartigkeit erst im Moment schwerer Erschütterungen, wo dem gesunden Hirn eher noch Kräfte wachsen, während das kranke kapituliert. Denn alle die Eigenschaften des Charakters, die dem Gesunden mehr oder weniger gehören, als da sind „Haltung", „Stolz", „Unbeugsamkeit", sind ja nichts als Kräfte, die ihm verliehen sind, die Vernichtungstendenz schwerer Erschütterungen abzuwehren. Das minderwertige Gehirn steht dagegen jeder Katastrophe waffenlos gegenüber und läßt der krankhaften Reaktion freien Lauf, sich durchzusetzen. So will BUMKE überhaupt nur pathoplastische Wirkungen der Erlebnisse gelten lassen und sieht darin die Erklärung für die Verschiedenartigkeit der schizophrenen Symptombilder. — KASANIN beobachtete ein eineiiges Zwillingspaar, von dem der eine Bruder schizophren wurde, während der andere gesund blieb. KASANIN macht den Versuch, aus der Verschiedenartigkeit des Milieus und der Lebensbedingungen den Ausbruch der Psychose abzuleiten. Während es der eine Zwillingsbruder ohne größere Schwierigkeiten zu einer selbständigen Lebensstellung brachte, erfuhr der andere bei seinen Bemühungen verschiedene schwere

Fehlschläge, sodaß er nicht weiterkam. An diese Fehlschläge knüpfte er Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen, die schließlich in eine ausgesprochene schizophrene Psychose ausliefen. Trotzdem scheint der Beweis, daß die Verschiedenheit der äußeren Bedingungen den einen Bruder in die Psychose trieb, durch die Arbeit nicht erbracht. SCHECHANOWA beobachtete unter den psychischen Reaktionen nach dem Erdbeben in Bulgarien neben anderen Psychosen zahlreiche schizophrene Ersterkrankungen. Fälle, bei denen wir dem Kriegserlebnis die Schuld am Ausbruch der Psychose geben müssen, finden wir kaum. BRATZ äußert sich zu dieser Frage in einem Obergutachten an das Reichsversorgungsgericht aus dem Jahre 1922 folgendermaßen: „Die allgemeinen Verhältnisse des Militärdienstes von 1914 bis 1918, die dem Durchschnittssoldaten dabei erwachsenden Erregungen, kurz die Summe der körperlichen und seelischen, aus dem Friedensleben herausfallenden Einwirkungen können solche Auslösungen im allgemeinen nicht bewirkt haben. Sonst hätten wir ein sichtbares Anschwellen der Schizophrenieerkrankungen in und unmittelbar nach den Kriegsjahren bemerken müssen. Dies ist aber — entgegen mancher Erwartung — nicht der Fall gewesen."

KURT SCHNEIDER beobachtete dagegen drei schizophrene Schübe nach Verschüttung während der Kampfhandlungen, einen anderen nach einem Schreck bei einer Verwundung. Im allgemeinen gilt aber wohl das, was MAYER-GROSS zu dieser Frage sagt: „Nach unserem Material scheint der Ausbruch während einer Schlacht, im Trommelfeuer, bei großen Märschen selten vorgekommen zu sein, was insofern auch den psychopathologischen Erfahrungen entspricht, als stärkste Willensanstrengung dem Hervortreten schizophrener Mechanismen nicht günstig ist, vielmehr eine Durchbrechung oder ein Zurückdrängen vorhandener Symptome bewirken kann."

Häufiger sind die Fälle, bei denen die Erkrankung in der Kriegsgefangenschaft ausbrach. Plötzliche „Entspannung" oder „das Herabsinken auf ein tieferes Bewußtseinsniveau", wie es BERZE nennt, mögen zu ihrem Teil dazu beitragen. Nach MAYER-GROSS war jedoch in keinem der Fälle „der Zusammenhang mit den seelischen oder körperlichen Schädlichkeiten des Gefangenenleben ein solcher, daß ätiologische Erwägungen ernsthaft in Betracht kamen."

Eine weit größere Bedeutung kommt den schizophrenen Erkrankungen der Strafgefangenen zu, und daß die Prognose der „Gefängnisschizophrenie" besonders ungünstig zu sein scheint, erhellt aus MAYER-GROSS' katamnestischen Erhebungen aus der Heidelberger Klinik: „Von diesen (46) in der Strafhaft ausgebrochenen Schizophrenien waren 21 in der Anstalt gestorben, 15 lebten noch in Anstalten; nur 5 waren in der Freiheit verstorben, nur eine lebte vagabundierend außerhalb der Anstalt; 4 waren verschollen." — Besonderes Interesse hat man den endogenen Psychosen zugewandt, die bei den lebenslänglich Verurteilten zum Ausbruch kamen. So fand RUEDIN 21 Dementia-praecox-Kranke unter 47 abnormen Lebenslänglichen. Nach TÖBBEN werden 70% der zu lebenslänglichem Zuchthaus Verurteilten, nach LEPPMANN sogar alle geisteskrank. Dabei müssen wir aber daran denken, daß in einigen Fällen — wie auch zahlreiche Autoren glauben — die Straftat bereits Ausfluß der

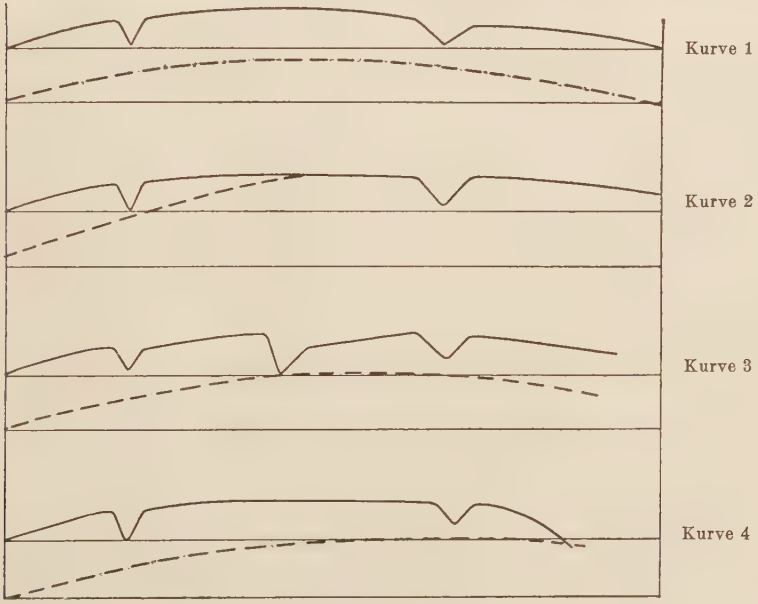
beginnenden Psychose gewesen ist. Somit kommen wir überhaupt dazu, die Schizophreniestatistiken der Lebenslänglichen kritisch zu betrachten. Denn wenn auch der Einfluß des Milieus — Isolierung, Mangel an Licht und Luft, Monotonie und Freudlosigkeit des Tagesablaufes — eine ungünstige Wirkung haben mag, so müssen wir aber auch daran denken, daß ein erhebliches Kontingent der Lebenslänglichen ja von hereditär Minderwertigen gestellt wird. Daß unter diesen auch Angehörige des schizophrenen Erbkreises sind, ist sicher. Durch diese Konzentration endogener Probanden in den Zuchthäusern muß natürlich auch die Erkrankungswahrscheinlichkeit eine Konzentration erfahren und höhere Zahlen liefern, als der Bevölkerungsdurchschnitt. Wenn wir ferner — nach RUEDINs Statistik — beobachten, daß die Mehrzahl der Fälle im ersten Jahr der Haft erkrankt, so wäre es übereilt, wollten wir für den Ausbruch der Psychose in jedem Fall die Strafhaft verantwortlich machen. Wahrscheinlich sind das eben die Fälle, bei denen die Straftat Ausfluß der beginnenden Psychose war, wie WILMANNS in zahlreichen Fällen nachweisen konnte. Es bleibt also ein Rest zu untersuchen, der erst nach längerem Aufenthalt psychotisch wurde. Auch dieser Rest könnte aber — wenigstens zum Teil — durch ein anderes Moment als den Einfluß des Milieus aufgeklärt werden. Denn da wir annehmen müssen, daß sich unter diesen „Lebenslänglichen" eine Anzahl Belasteter befindet, so bleibt diesen ja garnichts anderes übrig, als den Ausbruch ihrer Psychose im Zuchthaus zu erleben. Wäre die Psychose dagegen bereits vor Strafantritt ausgebrochen, so würden diese Fälle nicht in den Statistiken der Lebenslänglichen sondern in denen der Heilanstaltsinsassen erscheinen. Dennoch stellt MAYER-GROSS bei der Würdigung des Strafanstaltsmilieus mit Recht die Frage: „Wäre es nicht auch möglich, daß in solcher Umgebung eine latente Schizophrenie leichter manifest wird?" — und begründet es mit der Feststellung: „Vielleicht ist es nicht belanglos, auf eine gewisse Verwandtschaft mit dem Milieu der alten Irrenanstalten mit ihren Isolierzellen hinzuweisen, von deren ungünstigem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung man allgemein überzeugt ist."

Ob ein Zusammenhang zwischen unlustbetontem Seelenerlebnis und Ausbruch der Psychose besteht, können wir nur vermuten, nicht beweisen. Von einigen beschriebenen Fällen müssen wir jedoch annehmen, daß eine Auslösung der Psychose durch seelische Einflüsse vorgelegen hat. POPPER sieht keinen Grund, psychischen Schädlichkeiten die Fähigkeit einer Auslösung abzusprechen, gesteht aber die Unmöglichkeit überzeugender Beweisführung. Er sah aber mehrere Fälle, „bei denen rein psychische Momente als krankheitsauslösend erweislich waren," die bis dahin durchwegs unauffällige Personen betrafen. Seine Überzeugung begründet POPPER mit der Tatsache, daß er unter seinen Fällen besonders viele weibliche Personen antraf und bezieht diese Eigentümlichkeit auf die besondere Plastizität der weiblichen Psyche. So unklar die Verhältnisse bei diesem Fragenkreis liegen und so schwierig es ist, den Einfluß des Erlebnisses auf den Ausbruch der Erkrankung nachzuweisen, so können wir doch das eine sagen: daß der exogenen körperlichen Schädlichkeit für die Auslösung der schizophrenen Psychose bei weitem mehr Bedeutung zukommt als dem exogenen psychischen Moment.

Wir haben die häufigsten exogenen Momente — Trauma, Generation, Infektion, Intoxikation, Erlebnis — unter dem Gesichtspunkt ihrer auslösenden Wirkungsweise betrachtet und haben versucht, an einer Reihe teils klassischer Fälle zu erweisen, daß es eine solche Auslösung schizophrener Psychosen durch exogene Momente unter bestimmter Voraussetzung gibt. Diese bestimmte Voraussetzung wird aber in allen Fällen immer die erbliche Belastung sein. Denn kein Mensch wird heute mehr daran glauben, daß bei einem Erbgesunden allein durch die exogene Schädlichkeit eine Dementia praecox mit all ihren Symptomen und ihrem schicksalsmäßigen Verlauf hervorgerufen werden kann. Wir werden vielmehr annehmen müssen, daß bei der Mehrzahl der Prädisponierten die Anlage eine solche „Penetranz" (LUXENBURGER) besitzt, daß sie ohne äußere Schädigung manifest werden kann, daß aber bei einem anderen, kleineren Teil diese Penetranz so gering ist, daß es erst der äußeren Schädlichkeit bedarf, um die Psychose zum Ausbruch zu bringen, bzw. die Psychose zu einem früheren Termin ausbrechen zu lassen, als es im Gen schicksalsmäßig beschlossen lag. Solange wir von einer exogenen Ätiologie wissen, solange sind Hypothesen der verschiedensten Art aufgestellt worden, diesen Mechanismus der Auslösung zu klären. Neuere Arbeiten sind erschienen, die den Versuch machen, die verschiedenen wertvollen Gedankengänge der letzten Jahre in großer Synthese zu verwenden. Auch die Arbeiten auf dem Gebiete der Zwillingsforschung liefern greifbare Tatsachen, die geeignet sind, der Lösung des Problems näher zu kommen, und gerade auf diesem Gebiet wird wohl die Forderung berechtigt sein, durch Sammlung weiteren Materials Klarheit in den Fragenkreis zu bringen. Denn seitdem wir gesehen haben, daß von eineiigen, entsprechend veranlagten Zwillingen nur der eine an der endogenen Psychose — und zwar nach vorausgegangener exogener Schädlichkeit — erkrankt, haben wir statt empirischem Schluß endlich den Beweis an der Hand, daß die äußere Schädlichkeit mehr ist als ein zufälliges Zusammentreffen, und ihr auch mehr Bedeutung zukommt als nur ein pathoplastisches Moment. Wenn wir ferner so verschiedene exogene Momente sinngemäß wirksam sehen, so deckt sich das mit LUXENBURGERs Annahme: „Denn sehr wahrscheinlich ist die schizophrene Psychose primär keine Hirnkrankheit. Dafür sprechen sowohl die bisherigen Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen als auch die sehr widerspruchsvollen, wahrscheinlich aber überhaupt negativen Befunde der Hirnanatomie." Weiter kommt LUXENBURGER zu der Vermutung, daß wahrscheinlich die Geisteskrankheit Schizophrenie nur eine Teilerscheinung einer Gesamtkrankheit darstellt, und daß es Fälle gibt, „bei denen der Prozeß außergehirnlich verläuft oder vor dem Übergreifen auf das Gehirn zum Stillstand kommt." Dieses „Übergreifen" könnte man sich nun allerdings durch exogene Schädigung hervorgerufen denken, sodaß dann die — in einem neuen Sinne — „Latente" Krankheit manifest wird.

Schließlich hat es BOSTROEM unternommen, aus der Fülle der Ansichten eine Theorie aufzubauen, die sehr viel Überzeugungskraft besitzt. Das Wesentliche aus seiner Arbeit „Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren" sei hier in Kürze wiedergegeben. Die beiden Faktoren „Anlage" und „exogene Einflüsse" betrachtet BO-

STROEM als „Kräfte“ in ihrem Widerspiel: Faktor „Anlage“ schlummert in der Persönlichkeit und wächst mit ihr. Die Bedingungen, unter denen es dann zur Manifestation kommt — ohne daß exogene Einflüsse mitbeteiligt sind — sind folgende: „Entweder die Energie des Faktors Anlage erreicht im Laufe seiner naturgemäßen Entwicklung den Grad, der notwendig ist, um sich durchzusetzen; oder aber der Träger der krankhaften Anlage läßt in seiner Widerstandskraft allmählich nach und unterliegt so.“ Pubertät, Wochenbett, Klimakterium rechnet BOSTROEM zu diesem Nachlassen der Widerstandskraft. „Noch typischer kommt aber der Begriff der Auslösung dann heraus, wenn unabhängig von den natürlichen Vorgängen im Körperhaushalt ein äußerer Faktor der vorhandenen Anlage zur freien Wirkung verhilft. Das könnte dadurch geschehen, daß er ihre Kraft anschwellen läßt oder dadurch, daß er etwa vorhandene Hemmungen beseitigt, bzw. durch sein Auftreten normale Regulierungen verhindert. Man darf dabei Anlage und äußere Einwirkung nicht nur ihrer Qualität nach berücksichtigen, sondern es ergibt sich die Notwendigkeit, sie ihrer Stärke nach in Rechnung zu setzen.“ Graphische Darstellung verdeutlicht in einleuchtender Weise diese Gedankengänge. Zwei konzentrische Kreisbogen verlaufen nebeneinander und versinnbildlichen: der obere (ausgezogene) die Entwicklungskurve des Anlageträgers, der untere (gestrichelte) die Krankheitsanlage. Die Entfernung der beiden Linien bedeutet: Widerstandskraft gegenüber der Krankheitsanlage, die beiden Senkungen der oberen Linie: physiologisches Nachlassen der Widerstandskraft in Pubertät und Rückbildungsalter. Schneiden der bei-



(Nach BOSTROEM.)

den Linien = Krankheitsausbruch. Demnach bedeutet Kurve 1: Krankheitsanlage ohne besondere Durchschlagskraft. Es kommt nicht zum Schnitt. Kurve 2: Anlagelinie wächst stetig, trifft auf die obere Linie = schicksalsmäßiger Ausbruch der endogenen Psychose ohne Mitwirkung äußerer Einflüsse. Bei der Einsenkung (Pubertät) sehen wir bereits eine bedenkliche Annäherung der beiden Linien. Kurve 3 ist das Beispiel, wie noch im Rückbildungsalter eine stärkere Senkung der oberen Linie die Anlage zum Durchbruch bringen kann. In Kurve 4 endlich sehen wir das, was unseren Fragekreis angeht. Die hier neu erscheinende dritte Einsenkung in der oberen Linie würde die exogene Noxe repräsentieren, die nicht als solche auslösend wirkt, sondern über dem Wege der Schwächung der Widerstandskraft des Anlageträgers zum Versagen der Gegenanlagen (HOFFMANN) führt. BOSTROEM glaubt nicht daran, daß die Kraft der Anlage selbst eine Verstärkung durch äußere Einwirkungen erfahren kann. Nach seiner Meinung besteht die Auslösung „weniger in der Aktivierung einer Anlage, als vielmehr in einer Lähmung und in einem Passivwerden der natürlichen Widerstände."

Warum das Problem der exogenen Schädlichkeiten heute mehr denn je aktuell geworden ist, erhellt neben den Erwägungen versicherungsmedizinischer Art vor allem aus der Frage seiner Auswirkungen auf die Erbgesundheitsgesetzgebung. Von vielen Forschern ist bereits die Frage aufgeworfen worden, ob man sterilisieren soll, wenn in einem bezüglichen Fall angenommen werden muß, daß die endogene Psychose ohne Mithilfe der exogenen Schädlichkeit nicht zum Ausbruch gekommen wäre. Denn die erbliche Anlage wäre dann immerhin so gering zu veranschlagen, daß ein Erkranken der Nachkommen nicht zu erwarten wäre. Eine weitere Frage wäre die nach dem M a ß der exogenen Schädlichkeit. Man müßte eine Staffelung der exogenen Noxen nach Grad ihrer erfahrungsmäßigen Wirksamkeit aufstellen, wobei sich die Schwierigkeit ergeben würde, bei welchem Grad die Grenze zu ziehen sei. Weitere Diskussionen ergäben sich bezüglich des zeitlichen Intervalls zwischen Schädlichkeit und Ausbruch der Psychose. Wenn CREUTZFELD die Anschauung vertritt, daß die exogene Schädlichkeit als auslösende Ursache nicht in Frage kommt, wenn mehr als zwei Jahre zwischen Noxe und Ausbruch der Psychose liegen, so müssen wir eine solche Festlegung als recht willkürlich auffassen. Denn einerseits ist es nicht angängig, bei einem so undurchsichtigen Mechanismus, wie ihn das Sich-entwickeln einer Psychose darstellt, Termine festzusetzen, andererseits dürfen wir nicht vergessen, Intervall und A r t der Schädlichkeit in Beziehung zu setzen. Eine seelische Erschütterung etwa werden wir kaum für eine zwei Jahre später ausbrechende Psychose verantwortlich machen, wohl aber gelegentlich einmal eine Encephalitis. Aber nicht nur die Frage nach Art und Potenz der Schädlichkeit, sondern auch nach der Bereitschaft des Geschädigten, auf exogene Noxen mit einer Psychose zu antworten, würde auftauchen. Tritt die Psychose nach einer geringfügigen Noxe auf, so werden wir die Bereitschaft des Probanden als besonders hoch zu veranschlagen haben. Daß es eine solche Bereitschaft des Gehirns gibt, daß sie individuell verschieden ist und ebenfalls in der Erbanlage beschlossen liegt, hat man seit KRAEPELIN gewußt und im Laufe der Jahre die verschiedensten

Theorien daran geknüpft, die schließlich wieder zu dem führen, was LUXENBURGER als „Genpenetranz" bezeichnet: „Ein stark penetrantes Gen wird nur geringer Nachhilfe durch die Umwelt bedürfen und über Gegenwirkungen leicht Herr werden, ein Gen von schwacher Penetranz wird nur dann als Erbmerkmal in die Erscheinung treten können, wenn starke gleichgerichtete Umweltreize es dabei unterstützen ..." Da „Penetranz" jedoch immer etwas Unwägbares bleiben wird, so werden wir sie im Erbgesundheitsverfahren lediglich an Art und Intensität der Schädlichkeit messen können, die nötig war, die Psychose in Gang zu bringen. Damit ist jedoch der Fragenkomplex noch nicht erschöpft, der sich bei einem Sterilisationsantrag oder -verfahren ergeben dürfte. Wir werden auch Symptomenreichtum und Verlauf einer exogen ausgelösten Schizophrenie bei der Begutachtung berücksichtigen müssen. BOSTROEM äußert sich in seiner jüngsten Studie „Die Beurteilung schizophrenieähnlicher Krankheitsbilder im Erbgesundheitsverfahren" in einem Sinne, der uns die Frage nahe legt, ob nicht manche Gruppen schizophrener Psychosen mit exogener Pathogenese überhaupt aus dem Sterilisationsverfahren auszunehmen sind. Ausgehend von der Betrachtung schizophrener Psychosen bei Paralytikern, bei denen er das Krankmachende in der exogenen Gehirnveränderung, die besondere Symptomatologie in der bereitliegenden Anlage sieht, die sich nur in untergeordneter Weise am Aufbau der Psychose beteiligt — nur pathoplastisch wirkt, während der Hauptfaktor im paralytischen Krankheitsprozeß gegeben ist — kommt BOSTROEM zu der Schlußfolgerung: „Gehen wir von diesem Musterbeispiel aus, so würden wir bei allen Fällen von schizophrenen Zustandsbildern, in denen wir einen ähnlichen Krankheitsaufbau annehmen können, trotz der Schizophrenieähnlichkeit des Zustandsbildes keine Erbkrankheit diagnostizieren, wenn ein einwandfreier exogener Faktor als pathogenetisch angenommen werden kann." Jedoch läßt BOSTROEM dieser Forderung insofern eine Einschränkung widerfahren, indem er das in diesem Zusammenhang gebrauchte „Exogen" mehr als ein vom Gehirn aus gesehenes „Exogen" aufgefaßt haben möchte. Zu diesen elektiv „gehirnfeindlichen" exogenen Noxen rechnet er daher im Weiteren auch nur den „Faktor" Alkohol, die Encephalitis, organische Hirnkrankheiten und Hirnschädigungen, sowie den „Faktor" innersekretorischer Gleichgewichtsstörung, in dessen Verfolg wir die Basedow-Psychose auftreten sehen, also alle Faktoren, die schon an sich in einer psychischen Alteration ihren Ausdruck finden, während ihnen die schizophrene Anlage lediglich die Farbe verleiht.

So sehen wir an der Summe der Fragen, die im Rahmen erbgesundheitsgerichtlicher Begutachtung auftauchen, wie die Untersuchung exogener pathogenetischer Momente vom wissenschaftlichen Interesse hinübergehoben wird in den praktischen Bereich eugenischer Forderungen. Zur endgültigen Aufklärung der schwebenden Fragen wird aber die weitere systematische Sammlung klinischer Beobachtungen im Verein mit erbbiologischer Forschungsarbeit vonnöten sein.

Zusammenfassung.

Es wurde ein Überblick über die wichtigsten exogenen Schädlichkeiten gegeben, nach denen schizophrene Zustandsbilder auftraten und es wurden die hauptsächlichsten pathogenetischen Ursachenkreise mit Fällen aus der Literatur belegt. Die erbliche Belastung wurde dabei als notwendige Vorbedingung angesehen. Die neueren Ansichten der Forscher wurden kritisch betrachtet und die im Rahmen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auftauchenden Fragen erörtert.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Meggendorfer für die Überlassung des Themas sowie für freundliche Beratungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

ANTONINO, G., Sulle schizofrenia traumatische. (Schizofrenie 5, 305—314. Refer. Zentralbl. 79, S. 667; 1936.)

ASCHNERI, G., Sindrome schizofrenica consecutiva a brucellosi. (Note psichiatr. 66; 1937. Ref. Zentralbl. 88, S. 501; 1938.)

BARUK, H., BIDERMANN und ALBANE: Tuberculose et démence précoce. (Ann. méd.-psychol. 90, II, 352—359; 1932. Ref. Zentralbl. 66, S. 631; 1933.)

BARUK, H., BIDERMANN und ALBANE: Tuberculose et démence précoce: Recherches expérimentales. (Ann. méd.-psychol. 90, II, 486—496; 1932. Ref. Zentralbl. 66, S. 632; 1933.)

BECK, E., Zur Frage des Erbfaktors bei den symptomatischen Psychosen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 77, Heft 1/2. 1930.)

BEERENS, J., Étude bactériologique du sang et du liquide céphalo-rachidien de déments précoces tuberculeux (J. belge Neur. 36, 159—162; 1936. Ref. Ztrbl. 81, 645; 1936.)

BERZE, J., Zur Ätiologie der Schizophrenie (Wien. med. Wochenschr. Jg. 77. No. 37; 1927.)

BLEULER, E., Physiogenes und Psychogenes bei Schizophrenie. (Allg. Ztschr. f. Psychiatr. u. psych.-ger. Medizin. 84; 1926.)

BLEULER, E., Die Probleme der Schizoidie und Syntonie. (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 78; 1922.)

BONHOEFFER, K., Die exogenen Reaktionstypen. (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkhtn. 58; 1917.)

BONHOEFFER, K., Über die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 75, S. 195—206; 1930.)

BONHOEFFER, K., Die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Schizophrenie. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 88, Hft. 4, S. 201—215; 1934.)

BOSTROEM, A., Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren. (Mü. Med. Wchschr. 25, 963—965; 1933.)

BOSTROEM, A., Die psychischen Folgeerscheinungen der epidemischen Encephalitis. (Allg. Ztschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Medizin. 93, Heft 7, 8; 1930.)

BOSTROEM, A., Die Beurteilung schizophrenieähnlicher Krankheitsbilder im Erbgesundheitsverfahren. (Der Öffentliche Gesundheitsdienst. 4. Jahrg. Hft. 18; 1938. G. Thieme.)

BRATZ, E., „Auslösung" der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins durch äußere Einflüsse. (Psychiatr. neurol. Wchschr. 35, S. 387—390; 1928.)

BRESOWSKY, M., Zur Frage der Heilbarkeit der Dementia praecox. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Festschr. f. K. Bonhoeffer. 68, 124—136; 1928.)

BUMKE, O., Handbuch d. Geisteskrankheiten, Bd. 9. Schizophrenie. 1932.

BUMKE, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. 1936.

BUSCAINO, V. M., Neue Ergebnisse über die toxische Pathogenese der Dementia praecox, der Amentia und der postencephalitischen Symptomenkomplexe. (Psychiatr.-neurol. Wschr., Jg. 27, No. 29, S. 277—279 und No. 30, S. 287—289; 1925.)
BUSCAINO, V. M., Contributo allo studio delle lesioni istopatologische dell'intestino tenue in casi d'amenza e di demenza precoce. (Rev. di patol. nerv. e ment. Bd. 30, Heft 3, S. 216—224. Ref. Zntrbl. 42, S. 448; 1926.)
BUSCAINO, V. M., Les recherches récentes sur l'étiologie et la pathogénie de la confusion mentale et de la démence précoce. (Encéphale 25, 48—56; 1930. Ref. Zntrlbl. 56, S. 224; 1930.)
CARRIÈRE, R., Schizophrenie im Verlauf malariabehandelter Paralyse und anderer chronischer Hirninfektionen. (Allg. Ztschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Medizin 91; 1929.)
CHRISTIANI, E., Über psychische-nervöse Folgezustände nach Kohlenoxydvergiftung. (Med. Welt 1469—1470; Ref. Zntrbl. 74; 1935.)
CONSTANTINESCO, I., Troubles mentaux à réactions antisociales, survenus tardivement à la suite d'un traumatisme cérébral. (Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest 2, 193—201; 1937 Ref.Ztrbl. 88, 1938.)
COURTOIS, A., Certains agents étiologiques des syndromes de démence précoce (d'après 200 observations). (Ann. méd.-psychol. 93, II. 51—71 1935. Ref. Ztrlbl. 77, S. 681; 1935.)
DUBININ, A., Zur Frage über die Formen der Schizophrenie bei Metencephalitis (Sovet. Nebropat. 2, No. 2, S. 85—97; 1933. Ref. Zntrlbl. 69, S. 228; 1933.)
FERNANDES, B., Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Dementia praecox. (Lisboa méd. 11, 212. Ref. Ztrlbl. 75, S. 194; 1935.)
FELSANI, G., Sindromi istero-traumatische dissimulanti sindromi demenziali. (Neurologica Jg. 42, No. 2, S. 55—70; 1925 Ref. Ztrlbl. 42, S. 316; 1926.)
GAMPER, E. und A. KRAL. Ergänzender Bericht zur Frage der biologischen Wirksamkeit des Schizophrenenliquors. (Z.F. Neurol. 153, 258—264; 1935.)
GUTTMANN, E., „Schizophrene" Psychosen bei Metencephalitis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 118, 574—597; 1929.)
HERZ, E., Ein weiterer Beitrag zur Frage der „symptomatischen" Schizophrenien. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 136, 311—321; 1931.)
JONG, H. de, und A. GALLINEK, Über „chirurgische Katatonie". (Proc. roy. Acad. Amsterd. 38, 677—638; 1935. Ref. Ztrbl. 77, S. 610; 1935.)
KAMMAN, G., Schizophrenie reactions following influenza. (J. amer. med. Assoc. 94, 1930. Ref. Ztrbl. 57, S. 506; 1930.)
KANT, F., Katatone Motilitätspsychosen nach CO-Vergiftung. (Arch. für Psychiatr. u. Nervenkrnkhtn. 78, S. 365—374; 1926.)
KASANIN, J., A case of schizophrenia in only on of identica twins. (Amer. J. Psychiatry 91, 21—28; 1934. Ref. Ztrbl. 74, S. 511; 1935.)
KLEIST, Die Auffassung der Schizophrenien als psych. Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). (Klin. Wchschr. Jg. 2; 1923.)
KOLLE, K., Forensische Bedeutung der sogenannten schizophrenen Reaktion. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin Bd. 10, 498—513. 1927. Ref. Ztrlbl. 48, 594; 1928.)
KRAEPELIN, E., Psychiatrie, Klinischer Teil, III. Bd. 8. Aufl. Leipzig: Joh. Ambros. Barth.
KRISCH, H., Schizophrene Symptome bei organischen Hirnprozessen und ihre Bedeutung für das Schizophrenieproblem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 129, S. 209—232; 1930.)

LENZ, F., Wer wird schizophren? (Der Erbarzt. Im Deutschen Ärzteblatt 47, S. 154—157; 1937.)
LEPPIEN, R., Über die Bedeutung exogener Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie (Klin. Wschr. 1934. II, 1314—1318; 1934.)
LUXENBURGER, H., Tuberkulose als Ursache in den Geschwisterschaften Schizophrener, Manisch-depressiver und der Durchschnittsbevölkerung. (Ein Beitrag zum Konstitutionsproblem). (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psyiatr. Bd. 109, S. 313—340; 1927.)
LUXENBURGER, H., Psychiatrische Erblehre. (J. F. Lehmanns Verlag, München 1938.)
LUXENBURGER, H., Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen (Ztrschr. f. d. ges. Psyiatr. u. Neur. Bd. 154, H. 2; 1935.)
LUXENBURGER, H., Fortschritte im schizophrenen und zyklothymen Erbkreis. (Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und i. Grenzgebiete Hft. 2; 1937.)
MAGENAU, O., Die Tuberkulose und die Gruppe der Schizophrenien. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 96; 1925.)
MAYER-GROSS, W., Klinik. Erkennung und Differentialdiagnose. Die Auslösung durch seelische und körperliche Schädigungen — in BUMKEs Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 9. Schizophrenie.
MAYER-GROSS, W., Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus" (Ztschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 26; 1922.)
MEGGENDORFER, F., Über Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken. (Dtsch. Z. Nervenheilk. 51; 1914.)
MEGGENDORFER, F., Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. (Ztschr. f. Neurol. 65; 1921.)
MENNINGER, K. A., The schizophrenic sydrome as a product of acute infections disease. (Arch. of. Neur. 20; 1928. Ref. Ztrlbl. 51; S. 838; 1929.)
MEYER, E., Die Puerperalpsychosen (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten 48; 1911.)
MEYER, Fr., Das retikulo-endotheliale System und seine Bedeutung für die aetiologisch-pathogenetische Forschung in der Psychiatrie. (Psychiatr.-neurol. Wschr. 33; 1931.)
MEYER, Fr., Das retikulo-endotheliale System der Schizophrenen. (Abhandlungen aus d. Neurologie, Psychiatr., Psychol. u. i. Grenzgebiete. Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Heft 62; 1931.)
MÜLLER, A., Zur Differentialdiagnose von Schizophrenie und Luespsychose. (Nervenarzt 9, 134—137. Ref. Zntrlbl. 81, 7/8; 1936.)
NEUSTADT, R., Trauma und Schizophrenie. (Dtsch. Ztschrift f. d. ges. gerichtl. Medizin. 18; 1931.)
NYIRÖ, G. und P. FERENG, Die reaktive Änderung der seelischen Symptome bei der Dementia paralytica progressiva nach der Malariatherapie. (Gyógyászat Jg. 67, Nr. 34; 1927. Ref. Ztrlbl. 48, 591; 1928.)
OLSHEVSKAYA, O., Zur Kasuistik exogener Psychosen mit schizophrenem Bilde. (Sovet. Psychonevr. 11, No. 4/5, S. 100—104. Ref. Ztrlbl. 81, S. 499; 1936.)
PASCAL, C. und P. DOUSSINET. Hébéprénie et tuberculose. (Arch. internat. Neurol. 51, II. 535—560; 1932. Ref. Ztrlbl. 68, S. 237; 1933.)
POPPER, E., Klinische Studien zur Genese der Schizoprenien II (zur exogenen Genese). (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 50, S. 235—250; 1921.)
POPPI, U., Sulla cosi detta catatonia colibacillare: riverche sperimentali. (Riv. Neur. 9, 1—49; 1936. Ref. Ztrlbl. 81; S. 71; 1936.)

RÁTH, A. Z. und SOMOGYI, I., Die Bedeutung der exogenen und endogenen Faktoren in der Pathogenese der psychotischen Symptome. (Mtsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 69, S. 109—175; 1928.)
RIAN, E., Über traumatische Psychosen (Norsk. Mag. Laegevidensl 97, 146—163, 1936. Ref. Ztrlbl. 81, S. 94; 1936.)
RUNGE, W., Die Generationspsychosen des Weibes. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrktn. 48, 1911.)
SAGEL, W., Schizophrenie und Infektion. (Psychiatr.-neurol. Wchschr. 7, S. 74—77; 1932.)
SANCHIS, B., Kasuistischer Beitrag zum Studium der Zwillingspsychosen. (An. Acad. med.-quir. espan. 17, 219—234. Ref. Ztrlbl. 63, S. 388; 1932.)
SCHECHANOWA, H., Der Einfluß des Erdbebens in Bulgarien auf die psychischen Erkrankungen. (Jb. Univ. Sofia, Med. Fak. 9, 1—13; 1930. Ref. Ztrlbl. 61, S. 118; 1931.)
SCHNEIDER, C., Die Psychologie der Schizophrenen. (Georg Thieme, Leipzig, 1930.)
SCHRÖDER, P., Über Wochenbettpsychosen und unsere heutige Diagnostik. (Allgem. Ztschr. f. Psychiatr. 104, 177—207; 1936.)
SEELERT, H., Erfahrungen zur Frage der Entstehung schizophrener Krankheitssymptome. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 71, Hft. 3/4. 1929.)
SELENIN, N. W., Über Para- und Mixovariationen schizophrener Psychosen. (Psych.-neurol. Wchschr. 31, S. 365—371; 1934.)
SEVERI, G., Sull'importanza del fattore tossinfettivo nella patogenesi del fenomeno catatonico. (Neopsychiatr. Bd. 3, 47—58; 1937. Ref. Ztrlbl. 88; 1938.)
SOMOGYI, I., und L. v. ANGYAL, Das Vorkommen von schizophrenen Bildern bei der progressiven Paralyse und deren Bedeutung. (Z. Neurol. 146, 145—166; 1933.)
STECK, H., Kritisches zur Ätiologie der Dementia praecox. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 92, S. 665—667; 1924.)
VORCHHEIMER, O., Schizophrener Prozeß und äußere Schädigung. (Inaugural-Diss. Würzburg 1932.)
WARSTADT, A., Kasuistischer Beitrag zur Pathogenese der Schizophrenie. (Mschrft. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 75, S. 78—89; 1930.)
WILDERMUTH, H., Schizophrene Zustandsbilder bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Allgem. Ztschr. f. Psychiatr. u. Psych.-gerichtl. Medizin. 85; 1926.)
WILMANNS, K., Die Schizophrenie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 78; 1922.)
WYRSCH, J., Zur Kenntnis der schizophrenie-ähnlichen metencephalitischen Psychosen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psyiatr. Bd. 121; 1929.)
ZARA, E., La velocità di sedimentatione delle emasie nella schizofrenia. (Cervello 10, 127—141; 1931. Ref. Ztrlbl. 61, S. 104; 1931.)
ZILBOORG, G., Schizophrenien nach Entbindungen. (Internat. Z. Psychoanal. 15; 1929. Refer. Ztrlbl. 53; 1929.)

1940 № 146

Lebenslauf.

Hans-Lothar Mengel wurde am 9. XII. 1908 als Sohn des Facharztes Dr. Carl-Friedrich Mengel und seiner Ehefrau Emmy Mengel, geb. Focke in Gera i. Thür. geboren. Er besuchte nach der Vorschule das humanistische Gymnasium zu Gera, war nach den Kriegsjahren aus gesundheitlichen Gründen von 1920—1922 in Finnland und legte Ostern 1931 das Abiturientenexamen am humanistischen Gymnasium zu Köthen i. Anhalt ab. Dem Studium der Medizin oblag er an den Universitäten Kiel, Frankfurt, Innsbruck, Halle, Würzburg, Leipzig, München und Erlangen, woselbst er die medizinische Staatsprüfung im Frühjahr 1937 ablegte. Seine Medizinalpraktikantenzeit absolvierte er an den städtischen Krankenhäusern links und rechts der Isar in München. Dort trat er am 1. Juni 1938 in das Volontärarztverhältnis ein und war anschließend in mehreren Stellen als Vertreter praktischer Ärzte tätig.